

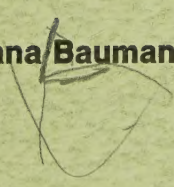
THESIS

MUNICH

1965

**Die Problematik der gutachtlichen
Beurteilung der Gastritis, des
Magengeschwürs und des Karzinoms**

Tatjana Bauman-Neumayer



Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. R. Zenker

Die Problematik der gutachtlichen Beurteilung

der Gastritis, des Magengeschwürs und des Karzinoms

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Tatjana Bauman-Neumayer
aus Riga

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Priv. Doz. Dr. Dr. S. Karnbaum
Korreferent: Professor Dr. R. Zenker
Dekan: Professor Dr. O. Hug

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Dezember 1964

Gewidmet
meinem besten Kameraden,
meinem geliebten Gatten Frank,
meiner Mutter Maria
und
meiner Tochter Irene



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Normale und pathologische Magen- funktion	2
a) Normale Magenfunktion	2
b) Pathologische Magenveränderungen	5
1. Gastritis	5
2. Das Ulcus des Magens und des Duodenums	7
3. Karzinom	15
a) Das Ulcuskarzinom	28
b) Krebsvererbung	30
III. Gutachten	33
a) Die gutachtliche Betrachtung traumatischer Ein- flüsse für die Entstehung des Magenulcus und Karzinoms	33
b) Die gutachtliche Würdigung exogener Einflüsse für die Entstehung des Magenulcus und Karzinoms	35
c) Krebs und Magenulcus im Gefolge des Krieges	36
IV. Besprechung der Gutachten der Chirurgischen Klinik der Universität München vom Jahre 1951 - 1960	40
a) Unfälle mit Magenperforationen durch Gewalt- einwirkung	40
b) Ulcus nach Bauchtrauma	41
c) Gutachten über Magengeschwüre	44
d) Gutachten über Magenkrebs	46
e) Gutachten über Gastritis	47
V. Zusammenfassung	49
VI. Anhang - Tabellen	50
Literaturverzeichnis	53
Lebenslauf	67

I. Einleitung

Die Medizin, hinter dem atemraubenden Fortschritt unseres Zeitalters nicht zurückgeblieben, ist überschwemmt von Theorien, Erfindungen und Neuerungen, die oft heute angenommen, morgen verworfen und dann wieder ans Licht gebracht weiter verarbeitet werden. So sieht es auch mit der Ätiologie des Magenulcus und Karzinoms aus, die auf Entzündungs-, Kreislauf-, hormonalen, neurogenen, psychosomatischen, chemischen-konstitutionellen, allergischen und vielen anderen Theorien basiert, aber nicht endgültig bewiesen ist. Mit diesen Theorien hat sich nun die Gutachtenpraxis auseinanderzusetzen. In vielen Punkten muß man sich mit hypothetischen Vorstellungen begnügen, da zugegeben werden muß, daß die Erfahrungen über die pathogenetischen Zusammenhänge bei der Tumorentstehung und beim Krebs nur zum geringen Teil auf wirklichen naturwissenschaftlichen Erkenntnissen beruhen (BÜNGELER).

Der Gutachter kann kein genaues Schema aufstellen. Er muß in Betracht ziehen, daß im jetzigen Zeitalter der Hast viele Menschen an Verdauungskrankheiten leiden. Es sind Patienten, die nicht nur einen kranken Körper, sondern eine gequälte, instabile, leidende Persönlichkeit haben.

Die meisten Gutachten sind auf den Leitsätzen der zwei wichtigsten Bücher im Versicherungswesen aufgebaut:

1. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde
von BÜRKLE DE LA CAMP;
2. Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen
von FISCHER, HERGET, MOLINEUS

mit Berücksichtigung der Ulcus- und Karzinomtheorien vieler anerkannten Wissenschaftler.

Um ein Gutachten über ein Magenleiden abzugeben, muß man zunächst die Vielfalt der Theorien über causale Zusammenhänge der normalen und pathologischen Magenfunktion beachten.

II. Normale und pathologische Magenfunktion

a) Normale Magenfunktion

Der Magen ist an seinem oralen wie an seinem aboralen Ende durch seine Muskulatur verschließbar. Er stellt ein formveränderliches Reservoir dar. Man unterscheidet am Magen die Kardia, den Fornix oder Fundus, den Korpus- und den Pylorusteil, der aus dem Antrum, Kanal und Sphinctor besteht. Der Magen hat zwei Krümmungen: Curvatura Major und Curvatura Minor.

Die Kardia öffnet sich normalerweise, wenn ein Bissen den Ösophagus hinabgleitet, anderseits verhindert der Abschluß des Mageneinganges das Regurgitieren. Die Kardia wirkt als Lippenventil und kann tonisch verschlossen werden. Bei normaler Magenrevolution wirken Tonussteigerung, Peristaltik und Pfortnerverschluß zusammen. Außer der Kardia und dem Pylorus besitzen auch die anderen Teile der Magenmuskulatur eine Automatie und sind zu selbständigen rhythmischen Tätigkeiten befähigt. Die peristaltischen Bewegungen beginnen erst in der Mitte des Magens und nehmen in Richtung auf den Pylorus an Intensität zu. Die Nahrung passiert die kleine Magenstraße vermöge ihres eigenen Gewichtes. In der oberen Hälfte des Magens sind nur im Leerzustand schwache rhythmische Kontraktionen vorhanden. Sie hören auf, sobald Nahrung in den Magen gelangt (BOLCK).

Bekannt ist der Einfluß psychischer Faktoren auf die Mobilität des Magens, ebenso die unterschiedliche Verweildauer der Nahrung, je nach ihrem Gehalt an Kohlehydraten oder Fetten. (Je fettreicher die Nahrung ist, um so länger verbleibt sie im Magen.)

Die Beförderung und Austreibung der Nahrung und eine gewisse Speicher- und Durchmischungsfunktion, die eine enge Beziehung zur Verdauungsleistung besitzt, sind nur ein Teil der gesamten motorischen Magenfunktion. Der andere große Teil hängt mit der Digestion der Nahrungsbestandteile zusammen. Diese Leistung betrifft vor allem die stoffliche Zusammensetzung des Magensaftes und seiner Sekretion, sowie die Steuerung dieser Stoffabgabe.

Die Magenwand ist 2 - 3 cm stark und besitzt drei Zellarten, nämlich Hauptzellen (Pepsinbildner), Belegzellen (Salzsäurebildner) und Nebenzellen (Schleimbildner). Das Oberflächenepithel des Magens sezerniert Schleim. Nach neueren Untersuchungen von HOLLANDER beruht die Fähigkeit des Magenschleims, Salzsäure zu binden, im wesentlichen auf einer Histaminbindung (BOLCK). Der Vagus wirkt direkt auf die Schleimzellen und beeinflußt die Sekretion. Der

visköse Schleim bildet eine Lage über den schleimproduzierenden Oberflächenzellen des Magens. Diese "Schleimbarriere" hat eine wichtige Schutzfunktion für die tieferliegenden Haupt- und Becherzellen. Diese Barrierfunktion des stark adhäsionsfähigen Schleimes ist auch gegen die peptische Wirkung des eigenen Salzsäure-Pepsingemisches wichtig. Der pH-Wert des Magenschleimes liegt zwischen 7 - 9. Die Fermente des Magens sind Pepsin, Lysozym und Urease. Das Pepsin, als das am längsten bekannte, wird von den Hauptzellen der Fundusdrüsen, gering auch von den Pylorusdrüsen gebildet (Untersuchungen von HEIDENHAM). Die Granula der Hauptzellen sollen Pepsinogen als Vorstufe enthalten. Die Umwandlung des Pepsinogens in Pepsin erfolgt bei einem Säuregrad von pH opt. 2. Es wird bei saurerer Reaktion eine hydrolytische Spaltung der Eiweißkörper bis zu löslichen Albumosen und Peptonen bewirkt. Pepsin ist das einzige Ferment, das kollagenes Bindegewebe auflöst.

Zur Sekretion des Pepsinogens läßt sich feststellen, aufbauend auf die seit PAWLOV bekannten drei Phasen der Magensekretion (psychische, gastrische und intestinale Phase) - wobei die Auslösung der Sekretion auf dem Nerven- oder Blutweg erfolgen kann, daß in der ersten Phase der Vagus durch Acetylcholin stimulierend auf die Pepsin produzierenden Zellen wirkt.

Für die gastrische Phase wird in erster Linie ein hormonaler Mechanismus bei der Auslösung der Pepsinsekretion diskutiert (dafür URNÄS, dagegen LINDE, 1945, 1948).

Andererseits könnte bei Berührung der Magenwand mit den Nahrungsbestandteilen eine Reizung über kurze, nervöse Reflexbahnen erfolgen und die Pepsinsekretion könnte durch Acetylcholin hervorgerufen sein. Beim Menschen wird die Pepsinsekretion durch Histamin stark gesteigert (BOLCK). BOLCK schreibt, daß die Salzsäuresekretion und die Aziditätsregulation im Magen eine wichtige Beziehung zum Ulcus ergeben habe. Es herrscht Übereinstimmung darüber, daß die Becherzellen die Salzsäure bilden, jedoch bestehen verschiedene Auffassungen, wie sich die feineren chemischen Vorgänge abspielen. Einmal sollen wohl auf fermentativem Wege innerhalb der Oxydationssysteme der Zellen Wasserstoffionen akkumuliert werden (CONWAY 1953, DAVENPORT 1943, DAVIES 1951) oder es soll ebenfalls durch aktive Zelleistung durch Oxydationsprodukte ein elektrisches Potential aufgebaut werden, das die Sekretion von Wasserstoffionen kontrolliert. Drittens wird von HOGBEN 1952 die Ansicht vertreten, daß Chlorionen durch die Magenwand in Richtung auf die Mucosa und gleichzeitig Bicarbonationen in entgegengesetzter Richtung transportiert werden und zwar wird jeweils die Base in gleicher Menge gebildet und serosawärts befördert. Gleichzeitig mit Übertritt ionisierten Wasserstoffs in die Drüsenlu-

in die sollen Chlorionen aus dem Blut dorthin austreten (CRANE, DAVIES und LONGMUIR 1948). BOLCK ist der Ansicht, daß die drei Phasen der Magensaftsekretion (psychische, gastrische, intestinale) auch für die Salzsäureproduktion und -sekretion eine entscheidende Bedeutung besitzen. Für die erste Phase liegen Experimente PAWLOV's vor. Die efferente Bahn der in dieser Phase reizvermittelnden Nerven wird vom Vagus gebildet. Pepsin und Salzsäure werden dabei gleichzeitig sezerniert. Magensaftsekretion in der gastrischen Phase wird durch das Gastrin unterhalten, sie läuft auch im denervierten Magen ab.

Nach W. NIMEH sitzen die Vagusverzweigungen tief in der Magenwand, besonders reichlich in der kleinen Kurvatur. Emotionen (Angst, Aufregung, Sorgen, Wut, Eifersucht usw.) und physische Momente (Überarbeitung, Müdigkeit, schnelle Temperaturwechsel usw.), die in der cerebralen Cortex beginnen (wahrscheinlich im Frontallobus), beeinflussen den Hypothalamus über neurale und/oder chemische Bahnen. Vom Hypothalamus wird die Hypophyse zur Produktion von ACTH angeregt, welche wieder die Nebennierenrinde zur Auslösung von verschiedenen Steroidhormonen bewegt. Diese Nebennierenrindenhormone stimulieren die Magendrüsen zur Überproduktion von Salzsäure. Die Kombination dieser zwei Faktoren (Vagus und Hormone) gaben die Basis ab für ein Magenulcus (NIMEH).

Zur Regulation der Acidität liegen, aufbauend auf die grundlegenden Vorstellungen von HEIDENHAM und PAWLOV (1898), Untersuchungen vor von HOLLANDER (1932), TIORÉLL (1933, 1939), LINDE (1947), HEINZ (1951), CONWAY (1953) und REHM (1953). Für das schnelle, schon während des Passierens der Drüsenläuche erfolgende Absinken der Acidität, wird die Austauschdiffusion zu den Wasserstoffionen des Magensaftes und den Natriumionen des Blutes verantwortlich gemacht. Die Rückdiffusion, die für die Aciditätsregulierung mengenmäßig die bedeutendste Rolle spielt (83 % der Neutralisation), hängt von der Dichte der diffundierenden Schicht, der Motilität und Durchblutungsgröße ab. Sowohl die Sekretion als auch die Motilität des Magens werden von äußeren, nervenvermittelten Reizen beeinflusst. Ein derartiges psychisch ausgelöstes Reflexgeschehen kann entweder zu einer Dämpfung oder einer Steigerung der Grundfunktion führen (mit dem Resultat einer Hypermotilität und Hypersekretion) (WOLF und WOLFF, 1943). Experimentell gelingt es durch Reizung des Hypothalamus, eine Sekretion von Magensaft zu provozieren (BARKIN 1939). BARKIN und andere haben den Einfluß verschiedener Anaesthetica auf die Magensekretion hervorgehoben (Stimulation der Vaguszentren).

Der Magen und der suprapapilläre Teil des Duodenum haben sehr viel Gemein-

sames. Sie sind beide aus der spindelförmigen Auftreibung des Darmrohres entstanden und werden vom Truncus Coeliacus mit Blut versorgt. Am wichtigsten ist, daß der erste Teil des Duodenum und der ganze Magen der Magensäure ausgesetzt sind. Diese Tatsache spielt eine Rolle in der Ulcusbildung. Bei Betrachtung der Tumorentstehung sind Magen und Duodenum sehr verschieden. Ulcus duodeni kommt oft vor, aber ein Karzinom des Zwölffingerdarmes selten, obgleich BOYD meint, daß es doch öfters vorkäme als bisher angenommen wird. Der Tumor verschließt den Ductus Pankreatikus und den Gallengang, darum wird er oft als Tumor des Pankreaskopfes angesehen.

b) Pathologische Magenveränderungen

Es sind drei große Magenkrankheiten bekannt: Die Gastritis, das Ulcus und das Karzinom.

Ludwig HEILMEYER definiert die Gastritis als exogene Schädigung der Magenschleimhaut (z. B. durch Alkohol, Coffein, Tabak). Eine Gastritis kann zustande kommen durch Zufuhr schädigender Stoffe von außen auf hämatogenem Weg, aber auch durch Inhalation von Stoffen, welche die Magenschleimhaut angreifen (Auspuffgase, Öldämpfe, aromatische Nitro- und Aminverbindungen, Benzin, Narkosegase usw.). Viele Infektionskrankheiten gehen mit Begleitgastritiden einher, aber die überwiegende Mehrzahl aller Gastritiden heilt aus. Warum eine Magenschleimhautentzündung chronisch wird, ist auch heute noch ebenso eine ungelöste Frage, wie die Frage nach Chronischwerden akuter Entzündungen anderer parenchymatöser Organe (denn auch der Magen ist ein parenchymatöses Organ, wie etwa die Leber, das Pankreas, die Niere) - (H. KALK).

Der histologische Befund einer chronischen Gastritis ist weit häufiger als früher angenommen wurde. Es fällt dabei eine schlechte Korrelation der histologischen Biopsiebefunde mit den Ergebnissen anderer Untersuchungsmethoden oder der Häufigkeit und Intensität subjektiver Beschwerden auf. Eine histologisch nachweisbare chronische Gastritis kann also auch bei völligem Fehlen subjektiver Symptome vorliegen, andererseits ist bei Personen mit gastritischem Beschwerdebild, sowohl bei gezielter Biopsie unter Sicht des Auges, als auch bei gleichzeitiger mehrfach blinder Biopsie aus allen Teilen des Magens nicht selten ein normaler Schleimhautbefund zu erheben. Heute wird morphologisch die Oberflächengastritis von der chronisch-atrophischen abgetrennt, während die sogenannte hypertrophische und interstitielle Gastritis als Fehldeutung früherer Untersuchungsbefunde aufgefaßt wird. Die hier beobachtete Schleimhaut-

atrophie ist histologisch nicht von dem Befund bei perniziöser Anämie zu unterscheiden, jedoch führt die chronisch-atrophische Gastritis auch in Spätstadien nicht zu hämatologischen Komplikationen im Sinne der Perniziosa.

Der Zusammenhang der Gastritis mit anderen Erkrankungen wird unterschiedlich beurteilt. So ist die Kombination Ulcus-Gastritis nur bei Ulzera im Fundusbereich, nicht aber bei distal liegenden Geschwüren gehäuft (Weltkongreß für Gastroenterologie in München, Mai 1962). Die Heilungstendenz eines Ulcus bei gleichzeitiger Schleimhautatrophie wird aber übereinstimmend als verzögert beurteilt (FOIL - Madris, TOMENIUS - Stockholm).

Den Übergang einer Gastritis in ein Magenkarzinom finden DEUTSCH und PONTES sehr selten. SCHÄDE andererseits sieht in der chronischen Gastritis ein Vorstadium der Malignisierung. JESCHAL (1962) ist überzeugt, daß bei "atrophischen" Gastritiden (Aufreten von Becherzellen) stets die Möglichkeit einer Karzinomentstehung gegeben ist. Auch KONJETZNY's Untersuchungen haben gezeigt, daß das Magenkarzinom nur auf dem Boden einer ausgesprochen chronisch-atrophischen oder atrophisch-hyperplastischen Gastritis sich entwickeln kann.

Was man chronische Gastritis nennt, betont KONJETZNY, ist im allgemeinen der Folgezustand, der nach abgelaufener, akuter, exsudativer Schleimhautentzündung gefunden wird: mehr oder weniger deutlicher Umbau, Fehlbau und Schwund der durch die akute Entzündung geschädigten Schleimhaut, mit mehr oder weniger auffälliger, atypischer Wucherung unspezifischer, drüsiger Gebilde der Leisten spitzen und Grübchen, des Deck-, Grübchen- und Drüsenparenchyms, entweder atrophisch (mit mehr oder weniger vollkommenem Drüsen-schwund) oder durch gleichzeitige Wucherung der Leisten spitzen und Grübchen atrophisch-hyperplastisch. Die reparative Wucherung kann gewissermaßen über das Ziel hinausschießen und entsprechend den häufig herdförmigen Charakter der stärksten Entzündungserscheinung, zu einer warzenförmigen und polypösen Schleimhauiterhebung bzw. -verdichtung führen. KONJETZNY meint weiter, daß die warzigen, beertartigen und polyposen Schleimhautwucherungen in eine krebsige Wucherung übergehen können.

Gastritis als Ursache der Magenkarzinombildung ist anerkannt von:

ALLESANDRI, ALLODI, CHROMETZKA, COMFORT und BUTSCH, DELLA CORTE, DONATI, ENSTERMANN, FINSTERER, HENNIG, HURST, HULBERT, KAPP, KATSCH, KONJETZNY, STEWART, SILVERMANN u. a. m.

Herwig HAMPERL teilt die Gastritiden folgendermaßen ein:

1. Hyperplastische Gastritis (warzenförmige Höcker);
2. Polypöse Gastritis (polypöse Wucherungen);
3. Chronische Pigmentgastritis (Schleimhaut-graue Farbe);
4. Atrophische Gastritis (Schleimhaut-glatt).

HAMPERL ist aber der Meinung, daß, obgleich die Geschwürskrankheit des Magens und des Duodenums fast stets von einer chronischen Gastritis, besonders des Antrums, begleitet ist, diese Gastritis kaum als Ursache der Geschwüre anzunehmen ist.

BOYD teilt die Magenschleimhautentzündungen nach WOOD und TAFT in:

1. Superfizielle Gastritis
(chronische Entzündung ohne Atrophie der Drüsen, so daß eine vollständige Restitution möglich ist, kann aber in die nächste Form übergehen).
2. Atrophische Gastritis
(die Entzündung ist tief in die Magenwand eingedrungen und fast alle Drüsen sind verschwunden).
3. Gastritische Atrophie
(kann nach der atrophischen Gastritis kommen oder auch eine primäre Atrophie sein, wie man sie bei der Perniziosa sieht).

Nach GUTGEMANNs Ansichten dürfen die sogenannte Umbau- wie auch atrophische-anazide Gastritis insofern in einem gewissen pathogenetischen Zusammenhang mit der Entwicklung eines Magenkarzinoms gesehen werden, als bei beiden Formen die Möglichkeit zu überstürzten Fehlregeneraten der alterierten Magenschleimhaut besteht.

Unter chronischer Gastritis versteht MAILO bei einer chronisch-entzündlichen Wandveränderung eine vermehrte kleinzellige Infiltration. Bei längerem Bestehen oder bei andauernden Reizen folgen ihr als weitere entzündliche Vorgänge zystische Erweiterungen der Drüsen, Atypien der Epithelzellen, vermehrte Lymphfollikel, Hypertrophie und Atrophie, Ödembildung, Veränderung des Oberflächenepithels, sowohl in degenerativer als auch in regenerativer Form, bis zum völligen Verlust oder bis zu ausgeprägter Sprossenbildung.

2. Das Ulcus des Magens und des Duodenums

Das Ulcus ist eine der häufigsten Magenerkrankungen und hat demzufolge auch eine erhebliche soziale Bedeutung.

In Friedenszeiten überwog das Duodenalulcus, im Kriege dagegen wurden fast ebensoviele Magen- wie Duodenalulcera beobachtet. In den Hungersjahren der Nachkriegszeit wurde sogar stellenweise eine Umkehr des Verhältnisses festgestellt und gleichzeitige Erkrankungen an Magen- und Duodenalulcera. Die Zahl der Ulcuskranken ist jetzt in allen Kulturstaaten im Zunehmen (HEILMEYER).

Schon 1200 A. D. beschrieb der Inder Charaka das Bluterbrechen und die genauen Ulcussymptome, ebenso Dioscorides (350 A. D.), der Araber Ibn Sina (1000 A. D.) und viele andere.

Man unterscheidet das Ulcus des Duodeni, der kleinen Kurvatur, der oberen Hinterwand und der großen Kurvatur.

Das Duodenalulcus hat in der modernen Zivilisation einen deutlichen Anstieg erfahren (Duodenalulcus: Ulcus Ventriculi in Europa 5 : 1, in Amerika 12 : 1).

Das Ulcus Duodeni konstatierte schon MORGAGNI bei zwei Sektionen. WUNDERLICH stellte 1856 die Diagnose an Lebenden und doch blieb das, was anatomisch wie klinisch festgestellt wurde, in der Folgezeit spärlich, bis 1911 Beschreibungen des Schotten MOYNIHAN und des Amerikaners MAYO darauf hingenwiesen, daß es sich um eine häufige und typische Krankheit handle. Das Zwölffingerdarmgeschwür wird in strenger Analogie zum Geschwür der kleinen Kurvatur des Magens gebracht und als Ulcus Pepticum bezeichnet. Beim Entstehen des Duodenalulcus sollen psychische Faktoren via Vagus eine beträchtliche Rolle spielen. Das Ulcus Duodeni heilt regelmäßig nach Vagotomie, das Ulcus Ventriculi nicht (HENNING).

Nach KALK ist der Vorgang der Ulcuserstehung folgendermaßen: Es wird eine hochkonzentrierte Mineralsäure von allen Zellen der Magenschleimhaut produziert, die immer gemeinsam mit den Fermenten Pepsin und Kathepsin bereit ist, eine in ihrer Vitalität und Widerstandskraft geschädigte Schleimhaut anzugreifen. Damit dies normalerweise nicht stattfindet, hat der Organismus ein ganz bestimmtes Sicherheitssystem aufgebaut. Es besteht darin, daß wirksamer Magensaft nur dann produziert wird, wenn Speisen eingeführt werden, die Säure und Fermente binden. Die Magenschleimhaut muß gut durchblutet sein, um die nötigen alkalischen Valenzen zur Absättigung heranzuführen (das geschieht schon dadurch, daß während der gesteigerten Sekretion des Verdauungsvorganges eine Hyperämie der Schleimhaut entsteht). Magensekretion und Motilität sind normalerweise auf das genaueste aufeinander abgestimmt. Wirksamer Magensaft wird zur Alkalisierung in das

Duodenum abgeschoben, wenn keine Speisen mehr vorhanden sind, die Säure und Fermente absättigen. Ein weiterer Regulationsmechanismus kommt dann zustande, wenn zu hohe Säurewerte im Magen vorliegen. Es setzt eine Verdünnungssekretion der Magenschleimhaut und ein Rückguß von alkalischem oder zumindest neutralem Duodenalsaft ein. In dem Augenblick, in dem ein Stück aus diesem komplizierten System der Sicherungen herausgebrochen wird, sei es durch Versagen der humoralen oder neuralen Steuerung, sei es durch Störung der Durchblutung, Schädigung der Vitalität des Gewebes, durch toxische und entzündliche Vorgänge, ist die Katastrophe in Form von Anätzung und Andauung da, vielerlei Ursachen, aber ein- und dieselbe pathologische Reaktion. (Es werden 2000 - 3000 ccm Magensäure innerhalb 24 Std. abgesondert.)

Franz BÜCHNER, der die Säure- oder Ätztheorie unterstützt, schrieb 1956, daß die Prädispositionsstellen der chronischen, peptischen Geschwüre, die Gebiete der besonderen Einwirkung des Magensaftes wären. Er glaubt, daß sekretorische Fehlleistungen im oberen Verdauungstrakt für den entscheidenden pathogenetischen Faktor zur Entstehung akuter und peptischer Geschwüre in Frage kämen. DOMARUS führt als Hauptgrund die peptische Andauung der Schleimhaut bei der Genese des Ulcus Ventrikuli und Duodeni an. Doch gegen die alleinige, ursachliche Bedeutung der Superacidität (ASCHOFF - BÜCHNER) spricht der erhebliche Prozentsatz der Fälle, die normale Säurewerte zeigen (70 % - DOMARUS). KATSCH und PICKERT lehnen es ab, daß der Magensaft bei der Ulcusentstehung eine primäre Bedeutung besitzt, weil bei bestehendem Duodenalulcus eine "Hyperacidität" und Steigerung der Leersekretion im Magen in der Regel nicht zur Entstehung eines Geschwüres führen. Magen- und Duodenalgeschwüre heilen trotz unbeeinflusster Sekretion.

Die Lehre KONJETZNYs spricht dem Magensaft jede Mitwirkung ab. Er schloß aus seinen umfangreichen Untersuchungen an resezierten Magen, daß die dort von ihm gesehene erosive Gastritis mit oberflächlichen leukocytär-fibrinösen Exsudaten in und auf den Leistenspitzen die Grundlage der Geschwürsbildung darstellt.

Die neurogene oder spasmogene Theorie stammt von v. BERGMANN: Vegetative-nervös vermittelte Spasmen der Arterien oder der Magenmuskulatur rufen Durchblutungsstörungen, unter Umständen Infarzierungen hervor, die als Erstschädigung der verdauenden Wirkung des Magensaftes zur Grundlage dienen.

Förmlich das Gegenstück zu dieser modernen Anschauung, die das Funktionelle in den Vordergrund stellt, ist die alte, anatomische Gefäßtheorie von VIRCHOW, die eine Embolie oder Thrombose einer Magenwandarterie mit folgender Infarktbildung annimmt.

Viele experimentelle Arbeiten sind in dieser Richtung geleistet worden. BOLES, RIGGS und GRIFFITHS haben Untersuchungen der Kreislauffaktoren gemacht. Sie unterscheiden einen quantitativen, qualitativen und einen funktionellen Typ. Der quantitative oder mechanische Typ wird durch allgemeine Erkrankungen des Herz- und Kreislaufsystems manifestiert, der qualitative Typ wird bei verschiedenen Stoffwechselstörungen, Anämien und Infektionen beobachtet und der funktionelle Typ kommt durch Vermittlung des Nervensystems zustande, autoptisch nachweisbar, bei schweren morphologischen Umgestaltungen im Zentralnervensystem.

Diese Betrachtungsweise überwindet die Gefahr der allzu einseitigen Überwertung eines einzelnen Faktors.

Eine weitere, in neuerer Zeit ausgearbeitete Pathogenese des Ulcus ist die Beziehung zum allgemeinen Adaptationssyndrom Selvyes.

Es kommt in der Alarmperiode zur Hyperämie, Blutungen und Erosionen in der Magenschleimhaut und in der Schleimhaut des oberen Dünndarmes als Folge funktioneller Störungen im Splanchnikusgebiet, gleichzeitig werden Störungen in der motorischen und sekretorischen Funktion festgestellt. Diese Erscheinungen sind nicht Folgen einer abnormen ACTH- oder Corticoidwirkung, sie werden durch Hypophysenektomie oder Nebennierenektomie verschlimmert. Cortison und ACTH bewirken beim Gesunden eine erhebliche Zunahme der Salzsäure- und Pepsinproduktion. Auch GRAY und Mitarbeiter unterstützen eine ähnliche Theorie; Unter dem Einfluß einer schweren körperlichen oder seelischen Stresswirkung entstehen am Magen Ulcera, Blutungen und Perforationen und zwar auf hormonalem Wege, vermittelt durch Hormone der Nebennierenrinde.

Eine neurogene Theorie vertritt CUSHING. Abnorme Vagusimpulse vom Gebiet des Hypothalamus (Diencephalon) sind für die Gefäßspasmen und die Ischämie als Ursache der Necrosen verantwortlich.

DRAGSTEDT deutet auf eine enge Beziehung zwischen der neurogenen und chemischen Theorie hin, weil die Salzsäurehypersekretion bei Ulcuspatienten auf einen Hypertonus der salzsäureabsondernden Fasern des Vagus zurückzuführen wäre (Ausheilung des Ulcus durch Vagotomie).

BOYD unterstreicht das öftere Vorkommen des Ulcus bei Chirurgen, er kenne keine ulcuskranken Pathologen!

Der neue Deutungsversuch WAGNERS, der wohl Störungen des vegetativen Nervensystems in den Vordergrund stellt, aber ein vagotonisches und ein sympathikotonisches Ulcus unterscheidet.

F. BOLCK legt die Konstitution als Bedingung einer Ulcuserkrankung zu Grunde. Es handelt sich aber hier um einen recht unbestimmten Bedingungskomplex, in dem eine Reihe endogener und auch exogener, abwechselnder Faktoren wirksam sind. Einer der wichtigsten Faktoren ist nach seiner Meinung die Vererbung (BAUER und ASCHNER 1922, FRIEDENWALD 1932, HURST 1921, McVICAR 1927, OHLY 1923, RIECKER 1933, 1946, TURNER und LATTUF 1935).

BOLCK schreibt weiter, daß man trotz der methodischen Schwierigkeiten kaum wohl an der Bedeutung der Vererbung als eines prädisponierenden Faktors für die Ulcuserkrankheit zweifeln kann. Außer den erblichen Grundlagen spielen ebenso psychosomatische Bedingungen, wie allgemeine, zum guten Teil in der Persönlichkeit verankerte Phänomene eine Rolle. Diese Betrachtungsweise beruht auf den Voraussetzungen, daß die meisten Ulcuspatienten einen bestimmten emotionellen Persönlichkeitstyp darstellen, daß ferner dieser besondere emotionelle Zustand zu Änderungen in den Funktionen des Magens führen kann und daß diese Funktionsänderung in der Lage ist, ein Ulcus zu erzeugen. Bezüglich der Voraussetzung, daß Emotionen zu Änderungen der Magenfunktion führen, ist sicher, daß unter dem Eindruck von Sorge und Furcht es zu einer Herabminderung der sekretorischen und motorischen Magenleistung kommen kann, dagegen ist eine Steigerung dieser Funktionen auf Grund anderer Gemütsbewegungen, etwa Ärger, noch nicht mit gleicher Sicherheit festzustellen. BOLCK ist auch der Meinung, daß der letzte Krieg die Bedeutung psychischer Einflüsse bewiesen hat (zum Beispiel der Anstieg der Todesfälle an Ulcusperforationen in der Zeit der Luftangriffe). BOLCK aber schließt seine Beobachtungen doch mit den Worten, daß es offenbar zur Entstehung des Magen- oder Duodenalulcus noch mehr braucht als nur die Psychosomatik.

H. H. BERG spricht gegen den emotionellen Ulcuskranken. Er kennt viele Ulcusranke, die in völliger innerer Harmonie leben. Man darf daher nicht generell von einer "Ulcuspersönlichkeit" sprechen. Die Vielfalt der wirksamen Faktoren zwingt zur Differenzierung des Einzelfalls.

Die Problematik der Ulcusgenese tritt noch deutlicher hervor bei einer Rundfrage von NIMEH bei vielen Ärzten der Welt. NIMEH wollte folgendes wissen:

1. Was ist der Grund für die Ulcusentstehung?
2. Warum nimmt das Duodenalulcus zu?

Die Antworten:

1. Dr. Juan NASIO, Buenos Aires/Argentinien, führt folgende Gründe an:
 - a) Konstitutionelle und erbliche Faktoren.
 - b) Organische und psychische Faktoren.
 - c) Jede Beschäftigung, die mit physischer Überanstrengung einhergeht.
 - d) Entzündliche, infektiöse, toxische oder allergische Erkrankungen.
 - e) Hypersekretion und saure pH-Werte.
 - f) Zu schnelles Essen, zu irreguläre Mahlzeiten, ohne Erholung, bei psychisch labilen Persönlichkeiten oder bei solchen, die nicht genügend Zeit zum Essen haben.
 - g) Habituelles Trinken kalter Getränke, oder das Essen sehr gewürzter Speisen.
2. Dr. LOVELL, Sydney/Australien
kann keine genauen Ursachen anführen, glaubt aber, daß der Grund eine schlechte Anpassung an eine sich zu schnell verändernde Umwelt sei. Besonders das schnelle Tempo des modernen Zeitalters und die Verlängerung körperlicher und geistiger Anspannung bis in die späten Abendstunden. Er glaubt nicht, daß Rauchen und Trinken per se Gründe waren, sondern nur Symptome derselben schlechten Anpassung.
3. Prof. Dr. BREBNER, Johannesburg/Süd-Afrika
beschuldigt das moderne Tempo und die Überanspannung in der heutigen Zeit.

Gleicher Meinung sind:
 4. Prof. Dr. HELLSTRÖNN, Stockholm/Schweden
 5. Dr. William KELLOG, Kalifornien
 6. Prof. Dr. KUSHLAM, Yale Universität/USA
 7. Dr. LAHEY, Boston/USA
 8. Dr. MORRISON, Baltimore/USA
9. Prof. Dr. KHATIR, Damaskus/Syrien, denkt, daß die moderne Ernährung, besonders in Syrien, ein Grund der Ulcuserstehung wäre. Männer in Syrien trinken Alkohol und essen stark gewürzte Speisen. Vielleicht ist dies der Grund, daß es weniger Magengeschwüre bei Negern und Beduinen gibt, weil sie weder Alkohol trinken, noch stark gewürzte Speisen essen.

10. Dr. OZDEN, Istanbul/Türkei
In der Türkei haben Ulcusleiden während des Krieges zugenommen. Nicht durch die Ernährung bedingt, sondern die Psyche und Angst provozieren eine Prädisposition für die Krankheit. Der Reizzustand, durch die Nervosität bedingt, vermindert die Resistenz der Magen- und Duodenalschleimhaut.
11. Dr. BOKUS, Philadelphia/USA
ist der Meinung, daß psychosomatische Gründe eine besondere Rolle spielen. Unter den Negern, die jetzt denselben Lebensbedingungen ausgesetzt sind wie die weiße Rasse, gibt es ebensoviele Ulcuspatienten.
Der gleichen Meinung sind auch:
12. Dr. CUNHA, Los Angeles
13. Prof. Dr. ENSTERMAN, Mayo Klinik/Minnesota
14. Prof. Dr. MANDL, Wien
glaubt an die Ätztheorie. Die Zunahme des Duodenalulcus kann vielleicht mit der modernen "Zivilisation" zusammenhängen.
15. Dr. Enrico Branco RIBEIRO, Sao Paulo/Brasilien
Irritierende mechanische Faktoren (Ähnlichkeit mit der Theorie KONJETZNYs).
16. Prof. Dr. LYONS, Philadelphia/USA
Die Umstellung von Frieden auf Krieg und zurück zum Frieden.
17. Prof. Dr. MARTIN, Naltimore (Hopkins Universität)
Der Anstieg der Duodenalulcera steht mit dem Anstieg der nervösen Anspannung in Verbindung.
18. Prof. Dr. OCHSNER, New Orleans/USA
Hohe Anforderungen an den Menschen im modernen Zeitalter, zunehmendes Rauchen und Gebrauch von Koffein erhöhen die Produktion von Magensäure.
19. Prof. Dr. KOSTITCH, Belgrad/Jugoslawien
Psychosomatische Gründe, zu viel Nahrung.
20. Prof. Dr. CHLOFF, Sofia/Bulgarien
Alteration der Mucosa und der Blutzufuhr, Ernährungsgründe, zu viel Nikotin und Alkohol, der Einfluß des Zentralnervensystems.

Gleicher Meinung ist auch:

21. Prof. Dr. HERFORB, Prag/Tschechoslowakei
22. Dr. CHIN-AN-WANG, Kanton/China
zitiert Dr. CUSHING und seine neurogene Theorie als Grund der Zunahme der Ulcuskrankheit. Zunahme auch nach dem zweiten Weltkrieg.
23. Prof. Dr. MILANES, La Habana/Cuba
Vielleicht konstitutionell bedingt, mit psycho-vegetativer Unstabilität.
24. Prof. Dr. GOSSET, Paris/Frankreich
Psycho-somatische Gründe mit Vagotonie, Prädisposition.
25. Dr. MONTIER, Paris
Allergische Theorie, auf einer Sensibilisierung beruhend.
26. Dr. VAUTHEY, Vichy/Frankreich
Gründe der Ulcuserkrankung sind noch unerforscht und schlecht definierbar. Es ist eine generelle Erkrankung, angeregt durch eine psychopathologische Unausgeglichenheit und schlechte Ernährung.
27. Prof. Dr. Ferdinand SAUERBRUCH, Berlin
Duodenal- und Magenulcus sind Konsequenzen einer generell funktionellen Störung, welche hier in Kürze zu beschreiben unmöglich ist.
28. Dr. BALEY, London
Es muß ein Zusammenhang zwischen den Schwierigkeiten des modernen Lebens und dem Vorkommen von Duodenalulcera bestehen.
29. Prof. Dr. ROGERS, Cardiff/England
Psycho-somatische Grundlage und Müdigkeit, Arteriosklerose und Tabakgebrauch.
30. Prof. Dr. CRUICKSHAUK, Indien
Kennt keinen bestimmten Grund, vielleicht die Mechanisierung des modernen Lebens.
31. Prof. Dr. PAOLUCCI DI VALMAGGIORE, Rom
Zur Zunahme des Duodenalulcus müssen folgende Faktoren berücksichtigt werden: Mehr Aktivität, weniger Schlaf, schnelles Essen, nicht genügendes Kauen, sehr heiße und kalte Speisen und Getränke, sowie andere Faktoren.

32. Prof. Dr. ALVAREZ, Mexiko

Ruhelosigkeit und große Verantwortung des Geschäftsmannes und die modernen Lebensbedingungen schaffen die Basis für das Ulcus.

33. Prof. Dr. URRUTIO, Texas, USA

Durch zuviel Arbeit und Aufregung, kontinuierlicher Verbrauch von Magensäure. Die Drüsen mit innerer Sekretion werden bei fortwährenden Aufregungen durch das "Rebound"-Prinzip sensibilisiert. Parathyreoidea, Leber, Nebenniere, alles das ist bei der Ulcuserstehung beteiligt.

3. Karzinom

Die Herkunft des Namens "Karzinom" - "Krebs" ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Griechisch "Carcinos" soll nach der einen Auffassung von der Erscheinung herrühren, daß bei Geschwülsten der weiblichen Brustdrüse, durch den Druck, der im Inneren der Brust herauswachsenden Geschwulst, die Oberflächenhautvenen stark gestaut und wie die Füße eines Krebses zur Mammille ziehen. Andere meinen, daß man, da die Geschwulst selbst wurzelartig in die Umgebung wachse, diese Geschwulstwurzeln mit den Krebsfüßen vergleichen könne. Auch sind für das gleiche Gewächs noch einige andere Bezeichnungen in Gebrauch, von denen sich der Ausdruck "Cancer" ebenfalls schon aus dem Altertum herleitet. Er wird daher völlig gleichbedeutend mit "Karzinom" gebraucht. OBERLING schreibt, daß Hippokrates die Bezeichnung "Karzinom" gewählt oder sie aus dem Volksmund übernommen habe. Das lateinische Wort "Cancer" soll auf Celsius zurückgehen. Schon 1500 v.C. wurde der Magenkrebs in EBERs Papyrus genannt.

Genau so rätselhaft wie die Entstehung der Bezeichnung "Krebs" ist auch seine Ätiologie und Pathogenese. Jeder sechste Mensch stirbt an Krebs, das Krebsproblem ist ein Anliegen der gesamten Menschheit. Magenkrebs beträgt 45 % aller Krebstodesfälle beim Manne und 30 % aller Todesfälle in Deutschland (1936!). Die Zahl ist jetzt noch angestiegen.

Unter Karzinom versteht man alle malignen Tumoren, die von epithelialen Geweben einschließlich ihrer Drüsenanhänge ausgehen.

Zum Wesen des Malignoms gehört das selbständige, im Vergleich mit dem Verhalten aller anderen Gewebe autonome Wachstum, sodann die ungehemmte Wucherungs- und damit Zerstörungsfähigkeit, die Verbreitung im Organis-

mus nicht nur durch Einwucherung in Nachbargebiete, sondern auch durch Tochterabsiedlung (Metastasierung) meist auf dem Blut- oder Lymphweg und zuletzt die Rückfallneigung (Rezidivbildung) aus unzerstört gebliebenen Krebsresten (K. H. BAUER).

Die erste Krebszelle als Ausgangspunkt jeder Krebsgeschwulst leitet sich direkt von einer letzten Körperzelle als Mutterzelle ab. Beim Übergang von einer letzten Körperzelle in die erste Krebszelle ändert die Ausgangskörperzelle völlig ihren Zellcharakter. Diese Kanzerisierung von Somazellen stellt das Kernproblem des Krebsrätsels dar.

Bei den Krebszellen findet sich der gleiche Zellteilungsmechanismus wie bei den Körperzellen. Die Zellteilung ist ja die Grundvoraussetzung des Wachstums im allgemeinen und natürlich auch des Wachstums von malignen Tumoren. In der Regel sind die Kerne beim Karzinom größer als normal (HEIBERG, BORST, EPANTSCHIN, STENIUS, SAXEN, BROFELDT, KLOSSEN). K. H. BAUER ist der Meinung, daß in vielen Krebszellen das Kernvolumen genau so groß wäre wie in den Ausgangszellen, aber nie kleiner. Der Nukleolus wird häufiger in Karzinomzellen als ganz auffällig vergrößert angegeben, so auffällig, daß man cytologisch sogar die Krebsdiagnose mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf aufbauen konnte. Man findet oft in Krebszellen auch abnorme Mitosen und eine größere Chromosomenzahl (BAUER). In der Krebszelle sind - im Gegenteil zur normalen Zelle - Mißbildungen des Kerns und des Nukleolus und zwischen den Mitochondrien und den Ergastoplasmasäckchen, wie auch in dem Zytoplasma, freiliegende Granula und Partikelchen anzutreffen. Letztere können auf chemischem und physikalischem Weg isoliert werden, ihre Herkunft ist ungeklärt (BAZALA).

Man kann der Zelle und dem Zellverband sehr viele sekundäre Folgen ansehen, aber man kann ihr nicht die Ursache ansehen, die zu jenen Folgen geführt hat und man kann morphologisch nicht an ihr ablesen, welcher Natur der Vorgang der Krebsumwandlung ist.

OTTO WARBURG spricht der Schädigung der Atmung eine große Bedeutung für die Entstehung der Krebszelle zu. Krebszellen können gleichviel Energie durch Atmung und durch Gärung gewinnen, während die normale Körperzelle viel mehr Energie durch die Atmung als durch die Gärung gewinnt. Die geschädigte Krebsatmung muß reversibel sein. Die geheimnisvolle Latenzzeit der Krebsentstehung ist nichts anderes als die Zeit, in der nach einer Schädigung der Atmung die Gärung ansteigt. Sie ist besonders lang beim Menschen und beträgt hier oft mehrere Jahrzehnte, wie man in den Fällen oft feststellen kann, in denen man den Zeitpunkt der Atmungsschädigung kennt (z. B. Strahlenkrebs). Die

treibende Kraft des Gärungsanstiegs aber ist der Energiemangel, unter den die Zellen nach Zerstörung ihrer Atmung geraten und der die Zellen zwingt, die unwiederbringlich verlorene Atmungsenergie irgendwie zu ersetzen. Dies gelingt ihnen durch einen Selektionsprozeß, der von der Gärung der normalen Körperzellen Gebrauch macht. Dabei gehen die schwächer gärenden Körperzellen zugrunde, die stärker gärenden Zellen bleiben am Leben und dieser Selektionsprozeß geht solange weiter, bis der Atmungsausfall durch den Gärungsanstieg energetisch kompensiert ist. Erst dann ist aus der normalen Körperzelle eine Krebszelle entstanden (WARBURG).

Frühembryonale Zellen liefern in jeder neuen Zellteilung einen immer weiter spezialisierten Zelltyp, Geschwulstzellen liefern stets nur den unvollkommenen Zelltyp. Die embryonalen Zellen differenzieren sich immer weiter, die Krebszelle bleibt auf der von ihr erreichten, aber immer niedrigeren Differenzierungsstufe.

Das Wachstum der Krebszelle ist "sinnlos", denn mit ihrem Wachstum vernichtet die Krebszelle den Wirt und damit schließlich sich selbst. Sie nimmt also keineswegs wieder embryonale Eigenschaften an. Im Gegenteil, sie entfernt sich immer weiter von den Grundgesetzen der Organisation, denn das Endprodukt von Embryonalzellen ist schließlich irgendein normales Organ, das Endprodukt von Krebszellen aber ist nie ein Organ, sondern Organzerstörung (BAUER). Eine umfassende Erforschung der Krebsmorphologie ist erst durch Experimente mit Tieren und durch Gewebszüchtung in Gang gekommen. Im Tierexperiment hat sich gezeigt, daß z. B. Virusgeschwülste sich von allen anderen unterscheiden. Die Geschwulstbildung erfolgt sofort und nicht nach einer langen Latenzzeit, die Tumolviren lösen eine Antikörperbildung aus.

An Versuchstieren werden viele Stoffe verwendet, die als Krebsnoxen in Frage kommen (chemische, physikalische etc.).

Die Geschwulstlehre ist immer noch ein verwickeltes Kapitel mit vielen Hypothesen.

Aus der Tatsache, daß es erwiesenermaßen viele Faktoren gibt, welche bösartiges Wachstum auslösen können, darf geschlossen werden, daß Krebsursachen unspezifisch sind (LETTERER).

Theorien über die Bildung einer Geschwulstanlage bevorzugen als Ursache die Keimversprengungen und Gewebsmißbildungen, die chronische Reizung, die infektiöse Genese, die fehlgeleitete Regeneration und exo- wie endogene Faktoren, welche die Potenz zur Mutationsbildung besitzen.

Verschiedene karcinogene Wirkungen können sich summieren (synergisierende). Der Effekt krebserzeugender Faktoren ist mit einer somatischen Mutation der Zellen am besten zu erklären (LETTERER).

Diese Theorie der Mutation ist vor allem in den letzten Jahren von BAUER vertreten worden.

Die erste Krebszelle ist durch eine somatische Mutation erzeugt. Die Mutation, durch die eine normale Zelle zur Krebszelle geworden ist, wird auf die Tochterzelle weiter vererbt, samt dem neu erworbenen Metabolismus. Diese Theorie, wie BAUER schreibt, hat eine große Erklärungskraft. Die Plötzlichkeit des Auftretens, die Irreversibilität des Vorganges, die Metastasenbildung durch verschleppte Krebszellen, die Rezidivbildung durch zurückgelassene Krebszellen, die Krebsentstehung durch Mutation erzeugende Ursachen und vieles andere erklärt sich ohne weiteres aus der Abwanderung wachstumsregulatorischer Erbstrukturen in den Somaellen. Die Mutation wachstumsregulatorischer Erbstrukturen macht die "Tochterzelle" erbverschieden gegenüber den "Mutterzellen" und zwar erbungleich hinsichtlich der Differenzierungshöhe und gekoppelt damit des Wachstums. Vor allem aber erklärt die Theorie die Malignität. Solche in ihren Zellregulatorischen Erbstrukturen mutierten Zellen geraten in Konflikt mit der sonst durch die Erblichkeit aller Zellen gewährleisteten, wechselseitigen, inneren Harmonie. Sie wachsen also nach neuen und eigenen Wachstumsimpulsen, was im Endeffekt auf eine Zerstörung der erbgleichen Zell- und Gewebsverbände hinausläuft. Die Mutationstheorie bewahrt sich aber besonders auch gegenüber den Grundtatsachen der Krebsstatistik. Sie erklärt z.B. als einzige Theorie den Einfluß des Alters in befriedigender Weise dahin, daß mit dem höheren Zellalter eine erhöhte Zellmutabilität Hand in Hand geht. Vor allem erklärt sie auch den steilen Anstieg der Krebsskurve im Alter, der darauf zurückgeführt wird, daß mit zunehmendem Alter immer häufiger das Ende von Latenzperioden zahlreicher Krebsnoxen der früheren Lebenszeit bis zurück in die Jugend erlebt und dadurch die Wahrscheinlichkeit an Krebs zu erkranken im Alter schnell gesteigert wird. Auch für die Latenzzeit der Krebsentstehung bringt die Mutationstheorie biophysikalische Erklärungsgründe. So kann die Mutationstheorie der Geschwulstentstehung, belegt durch klinische, morphologische, biochemische und biophysikalische Tatsachen, alle Phänomene des Krebsgeschehens weitgehend erklären. Sie basiert letzten Endes biologisch auf der Mutationstheorie von de VRIES und molekularphysikalisch auf der Quantentheorie von PLANK. Es sind bis heute keine Tatsachen bekannt, die ihr widersprechen. Sie gibt zu vielfachen neuen Fragestellungen Anlaß und erscheint uns gegenwärtig als das gegebene Rüstzeug einer umfassenden theoretischen Cancerologie geworden

zu sein (BAUER).

BAZALA schreibt dazu, daß die Entstehung einer Krebszelle nicht durch eine einmalige cancerisierende Mutation im Sinne einer plötzlichen Änderung der Erbstruktur verursacht wird, sondern durch Mikromutationen, die zur sukzessiven, gewissermaßen fraktionierten Umwandlung einer Körperzelle in eine Krebszelle führen. Nur so kann durch Cancerisierung eine selektive Schädigung der gesunden Körperzelle erfolgen, daß einerseits die Zelle nicht nur am Leben bleibt und von dem Reiz nicht tödlich vernichtet wird - also ihr Teilungsapparat bzw. die Fähigkeit identischer Reduplikation erhalten bleibt - andererseits aber doch ein tiefgreifender Defekt an die Erbstrukturen gesetzt wird, durch den fundamental wichtige Funktionen eine Änderung erfahren. Ein Tumorwachstum (Entwicklungsphase des Krebses) beginnt erst, wenn eine kritische Anzahl der Zellen vom Krebsreiz erreicht wird und diese Zellen dicht beieinander vorhanden sind.

Die experimentelle Krebsforschung hat es wahrscheinlich gemacht, daß die Tumorentstehung einen "Mehr-Schritt-Prozeß" darstellt (BERENBLUM) und eine kritische Mindestzahl potentieller Krebszellen zur Tumorenentwicklung notwendig ist (DRUCKREY, HILLEMANN, RHA).

Der Krebs, im Sinne einer Allgemeinerkrankung, entsteht demnach durch eine Mutation normaler, somatischer Zellen im Bereich der wachstumsregulierenden Erbstrukturen. Deswegen wird der Angriffspunkt der cancerogenen Agentien in der Desoxyribonukleinsäure zu suchen sein. Tatsächlich findet man bei den bösartigen menschlichen Tumoren, daß der Gehalt an Desoxyribonukleinsäure um das Vielfache erhöht ist (BAZALA).

DIETRICH bezeichnet die Mutationstheorie als anschauliche Fassung des alten Begriffes der Umstimmung oder Kataplasie, aber doch nur als eine theoretische Formulierung, da der positive Beweis einer Gen-Änderung in den Geschulstzellen bis heute noch nicht erbracht sei. Es ist auch noch kein Beweis dafür gegeben, daß die zahlreichen anderen, bis jetzt in ziemlich großer Menge bekannten cancerogenen, chemischen Stoffe mutationsauslösend auf die Keimzellen wirken.

BOYD nimmt folgende Stellung zur Mutationstheorie ein:

Sie ist in einigen Fällen möglich, aber die Theorie erklärt nicht, warum die Karzinogenese eine der langsamsten biologisch bekannten Prozesse ist. Es wäre viel natürlicher, daß ein karzinogener Stoff, entweder äußerlich oder im Körper selbst produziert, auf die Zelle wirkt, oder genauer auf das nukleäre DNA und so die verhängnisvollen Änderungen hervorbringt.

Albert FROMME versucht die Mutationstheorie BAUERS zu widerlegen. Er schreibt, daß BAUER die Absicht hatte, durch seine Mutationstheorie die ganze formale Geschwulstentstehung auf einen gemeinsamen zusammenfassenden Generalnenner zu bringen. BAUER will zeigen, daß die heute bekannten, tausend verschiedenen Gewebsnoxen nur dann krebserzeugend sind, wenn sie in einer Körperzelle biophysikalisch oder biochemisch den entstehenden Mutationsvorgang auszulösen in der Lage sind. FROMME begründet seine Einwände folgendermaßen:

Es erscheint unwahrscheinlich, daß eine Mutation oftens in Körperzellen auftritt, die schon alt sind. (Der Krebs ist eine Alterskrankheit.) Die Mutationstheorie kann weiter nicht das gleichzeitige Auftreten multipler Tumoren, auch nicht die lange Latenzzeit von Metastasen und ebensowenig das Spatauftreten von Metastasen erklären. Auch die Tatsache der spontanen oder durch Therapie erzielten Heilung ist schwer zu deuten, besonders schwierig die Besserung oder Heilung z. B. eines Prostatakarzinoms durch gegensätzliche Hormontherapie. FROMME ist davon überzeugt, daß die von ihm unterstützte Keimblatttheorie (LAKER) imstande ist, die Krebserkrankungen in ihrer Entstehung und in allen klinischen Erscheinungsformen, einschließlich der Heilung, zu erklären. LAKER nimmt eine Störung der Harmonie des Wachstums, eine Störung des Epithelbindegewebeverhältnisses als Grundlage für die Entstehung des Krebses an. Die Potenz der Bindegewebszellen läßt früher nach als die Potenz der Epithelzellen, so daß diese nun ungehemmt wachsen und wuchern können. Nur bei Ausgeglichenheit der Kräfte der verschiedenen Keimblätter, also des Ektoderms und Entoderms auf der einen und des Mesoderms auf der anderen Seite, erfolgt normales Wachstum. Bleibt dieses während des ganzen Lebens ausgeglichen, so erfolgt der normale, der physiologische Alterstod durch das annähernd gleichzeitige Erlöschen der Regenerationskraft aller drei Keimblätter. Zur Erklärung der Krebsentstehung stellt LAKER seine sogenannte Gewebsgleichung auf, womit er das Ausgeglichensein der Wachstumspotenzen der Keimblätter meint.

FISCHER glaubt, daß die Theorie BAUERS nichts darüber aussagt, auf welche Weise ein cancerogener Reiz den Determinationsfaktor des zellulären Geschehens beeinflusst. Wenn man auch annimmt, daß sich das Geschehen zunächst in submikroskopischem, makromolekularem Bereich abspielt, so wirken doch die Faktoren auf diejenigen Systeme der Zellen ein, die das Wachstum der Zelle steuern und regulieren, Systeme, die im Kern und im Cytoplasma der Zelle gegeben sind. Der nähere Modus der Einwirkung ist insbesondere auch von energetischen Gesichtspunkten bekannt. Die Mutationstheorie vermag dieses Rätsel nicht zu lösen. Sie vergleicht das Geschehen der Geschwulstentste-

hung mit den Erscheinungen der Mutation, aber man kennt die mutativen Zellveränderungen noch sehr unvollkommen, wenn man auch künstlich durch verschiedene Reize solche veranlassen kann.

Im folgenden KONJETZNYs Theorie von der Entstehung des Krebses auf entzündlich vorbereitetem Boden:

KONJETZNY behauptet, daß der Magenkrebs sich nie auf gesunder Schleimhaut entwickeln würde. Er entwickelt sich stets auf (durch krankhafte Gewebsvorgänge) schon vorbereitetem Boden und zwar auf der Grundlage bestimmter chronisch entzündlicher Zustände der Magenschleimhaut bzw. der Magenwand. Die chronisch entzündlichen Zustände, welche als Grundlage der Magenkrebsbildung größte Bedeutung erlangen, sind: Die chronische Gastritis und ihre Folgeerscheinungen und das chronische Magengeschwür. Untersuchungen haben gezeigt, daß das Magenkarzinom immer mit einer ausgesprochen chronisch, atrophisch-hyperplastischen Gastritis vergesellschaftet ist (Resektionspräparate).

Bei der "Gastritis Atrophicans-Hyperplastica" können die reparativen Wucherungen gewissermaßen über das Ziel hinausschießen und entsprechend dem häufig herdförmigen Charakter der stärksten Entzündungserscheinungen zu warzenförmigen, beertartigen, kammartigen und polypösen Schleimhauterhebungen bzw. Verdickungen führen. Diese können große Flächen der Magenschleimhaut, vor allem der Antrumschleimhaut einnehmen und in eine krebsartige Wucherung übergehen.

Gastritis als Ursache der Magenkarzinombildung ist anerkannt von: ALLESANDRI, ALODI, CHROMETZKA, COMFORT und BUTSCH, DELLA CORTE, DONATI, ENSTERMAN, FINSTERER, HENNING, HURST, HULBERT, KAPP, KATSCH, STEWART, SILVERMANN etc. (zit. nach KONJETZNY).

KONJETZNY teilt den fortgeschrittenen Magenkrebs in folgende makroskopische Formen ein:

1. Die ausgesprochen pilzförmigen oder polypösen, vorwiegend endogastrisch entwickelten Karzinome.
2. Die ulzerierten, "schüsselförmigen" Karzinome, mit deutlich aufgeworfenem wallartigem, gut zu begrenzendem Rand.
3. Die geschwürigen Karzinome ohne ausgesprochenen Wall und ohne scharfe Grenze, vielmehr mit Infiltrationen der Magenwand über den Geschwürsrand hinaus.
4. Die ausgesprochen diffusen Karzinome mit allmählich von Pylorus cardiawärts abnehmender Verdickung der Magenwand, deren Grenzen

durch Abtasten nicht zu bestimmen sind oder mit Verdickung der ganzen Magenwand,

also:

- | | |
|--------------------|---|
| 1. polypöse | |
| 2. schüsselförmige |) |
| 3. geschwürige |) |
| 4. diffuse | |
- Karzinome.

Histologische Formen (nach BAUER):

1. Das Karzinoma cylindrocellulare adenomatosum.
2. Das Karzinoma cylindrocellulare solidum.
3. Mischformen.

Nach FRIEDMAN entsteht der Magenkrebs nie auf gesundem Boden, sondern in dem durch chronische Gastroduodenitis veränderten Gewebe:

1. auf dem Boden der chronischen Gastritis bzw. oberflächlichen Ulzeration,
2. Krebsentwicklung im typischen Magengeschwür.

Er beobachtete auch das Nebeneinanderstehen von Geschwüren, chronischen Schleimhautentzündungen und Krebs.

BÜCHNER meint, daß bei vielfachen Untersuchungen die Entwicklung des Magenkarzinoms auf dem Boden der chronischen Gastritis die Regel wäre. Das Magenkarzinom sei eine maligne Fehlregeneration. Nach PORGES erklärt die Theorie KONJETZNYs den Prädilektionssitz des Ulcus an der kleinen Kurvatur nicht befriedigend. Man kann allenfalls eine Begünstigung der Ulcusentstehung durch gastritische Veränderungen annehmen, ohne diesem Momente eine ausschlaggebende Bedeutung zuzumessen.

Nach FISCHER-WASELS stellen die Geschwulstzellen eine eigene besondere Zellrasse dar, die sich von allen anderen Zellen des Körpers unterscheiden. Die Geschwulstzellen, auch die bösartigen Krebszellen, entwickeln sich aus Körperzellen.

Jede Geschwulst geht aus einer (oder mehreren) Geschwulstkeimanlagen hervor. Es besteht eine weitgehende Analogie mit der Organbildung bei der embryonalen Entwicklung. Die Mehrzahl der Geschwülste geht auf solche embryonale Störungen zurück. Damit ergibt sich auch eine Beziehung zur Erbllichkeit. Embryonale Entwicklungsstörungen beruhen nicht selten auf Erbllichkeitsfaktoren. Disposition und Konstitution üben zugleich einen Einfluß auf

den Organismus aus. Wo auch immer die Tendenz zur Bildung blastomatöser Herde besteht, sei es embryonalen Ursprungs oder durch Reizmittel, kann ein Tumor entstehen, sobald ein innersekretorischer Zustand, der die Geschwulstbildung fordert, mitspielt. Das geschwulstmäßige Wachstum eines latenten embryonalen Keimes wird durch das Eintreten einer besonderen pathologischen Verfassung des Organismus entfesselt. Diese Gewebsschädigungen, die zu immer wiederholten Gewebersatzwucherungen führen, geben nach einer gewöhnlich sehr langen Latenzzeit Veranlassung zu Geschwulstkeimanlagen.

Die lange Latenzzeit kann zum Teil auf der Allgemeindisposition beruhen. Wenn der Lokalfaktor gegeben ist, so kann die Geschwulstbildung doch erst dann auftreten, wenn die Allgemeindisposition gleichfalls hinzugetreten ist. In vielen Fällen ist diese Allgemeindisposition schon mit dem Alter gegeben.

FINSTERER schreibt zur Theorie von FISCHER-WASELS, daß es eine einwandfrei erwiesene Tatsache wäre, daß für den größten Teil der Tumorformen (allerdings nicht der Tumoren schlechthin) als Ausgangspunkt die embryonale Anlage des Geschwulstkeimes anzusehen sei. Im Gegensatz dazu sind FINSTERER auch eine Reihe von Geschwulstbildungen bekannt, von denen er unbedingt annimmt, daß diese nicht einer embryonalen, sondern einer erworbenen Geschwulstkeimanlage ihre Entstehung verdanken.

FINSTERER hat folgende Regeln aufgestellt:

1. Jede Geschwulst geht aus einer Geschwulstkeimanlage hervor.
2. Die Geschwulstkeimanlage entsteht bei einem (gestörten) embryonalen oder regenerativen Entwicklungsvorgang.
3. Geschwulstkeimanlage und Disposition können, wie experimentell bewiesen ist, sowohl angeboren wie erworben sein. Direkte äußere Einflüsse auf die Entstehung von beiden sind nicht bekannt.
4. Von größter Bedeutung ist ferner der Nachweis der großen gesetzmäßigen Latenzzeit, die regelmäßig zwischen der primären Schädigung bzw. der Bildung der Geschwulstkeimanlage und der Entwicklung der Geschwulst selbst liegt. Zeiten von mehreren Jahrzehnten sind hier nicht ungewöhnlich, ja können sogar als Regel bezeichnet werden, während beim Menschen eine Latenzzeit von nur wenigen Monaten zu den größten Ausnahmen gehört.

BÜNGELER und KLOOS schreiben zur Theorie von FISCHER-WASELS folgendes:

Die insbesondere von FISCHER-WASELS vertretene Auffassung von der Bedeutung der Regeneration zur Tumorenbildung (entgleiste Regeneration) bedarf

nach, basieren heutigen Kenntnissen einer gewissen Kritik, vor allem deshalb, weil man geneigt sein könnte, in manchen Regenerationsvorgängen gewissermaßen eine "Präkanzerose" zu sehen. Geschwülste auf dem Boden eines chronisch-regenerativen Vorgangs sind bekannt, sie stellen aber eine Ausnahme dar und in den meisten Fällen menschlicher Krebsbildung lassen sich entsprechende Zusammenhänge nicht ermitteln.

SIMONS lehnt die Krebstheorie von FISCHER-WASELS vollkommen ab, weil sie in keiner Weise eine Klärung der Krebsfrage herbeiführe. Er schreibt, daß für FISCHER-WASELS das Wesentliche für die Geschwulstbildung der Regenerationsprozeß wäre und zwar der langdauernde. FISCHER-WASELS erkläre aber nicht, warum und durch welche Ursache der Regenerationsprozeß, der zur Geschwulstbildung führen solle, lang dauere, nicht zur Ruhe kame und nicht zum Abschluß kommen dürfe. SIMONS behauptet, daß schon geringe Reize zur Krebsbildung führen können. Warum nun nach FISCHER-WASELS ein durch derartige Reize hervorgerufener Regenerationsvorgang nicht zur Ruhe kame, hätte er nicht angegeben, auch nicht, warum eine Geschwulstdisposition erforderlich wäre. Den Zusammenhang zwischen Geschwulstdisposition und Regenerationsprozeß hätte FISCHER-WASELS nicht aufgedeckt. Warum es im Regenerationsvorgang, der lange dauert, zur Bildung einer Geschwulst kame, hätte die Theorie nicht geklärt. Der Wert des Reizes, den VIRCHOW schon erkannt hatte, wird in der Theorie als nichtssagend abgelehnt.

COHENHEIM läßt die Geschwülste aus Zellen entstehen, die - entgegen der normalen Entwicklung - schon im Stadium der embryonalen Herausbildung aus dem organischen Zusammenhang gelöst wurden und dann unverwendbar liegen geblieben sind. Als Ursachen der Zellvermehrung sieht COHENHEIM Traumen, Entzündungen usw. an, welche eine verstärkte Blutzufuhr zu den Zellen veranlassen.

WILLEMS Karzinome sind embryonale Zellen aus dem Zusammenhang mit dem umgebenden Gewebe ausgeschaltet, dadurch sollen ihnen die gegenseitigen Relationen fehlen, die das normale Gewebe zu einer Differenzierung nötig hat.

Das Experiment hat WILLEMS Theorie widerlegt, denn auf Tiere überimpfte Embryonalzellen werden nie blastomatös (SIMONS).

RIBBERT stellt die Behauptung auf, daß die Zellen nicht nur im embryonalen Entwicklungsstadium, sondern auch postfötal aus dem Zusammenhang ausgeschaltet werden können. Diese Zellen werden so weit vom Mutterboden isoliert, daß sie - abgesehen von der Ernährung - vollständig unabhängig sind.

Diese Theorie RIBBERTs kann nur als Phantasie gelten. Es ist unmöglich, daß eine Zelle ernährt wird, aber sonst aus dem Zusammenhang ausgeschaltet ist (SIMONS).

HAUSEMANN, BENEKE, KLEBS, HAUSER, ISRAEL, HERTWIG, BASHFORD, FARMER, MOORE, WALDER, von DUNGERN, WERNER und EHRLICH nehmen an, daß bei der Krebsgenese normale Zellen eine Änderung ihrer biologischen Eigenschaften erfahren.

HAUSEMANN erklärt, daß die Zelle an Differenzierung verliere und an Selbständigkeit gewinne.

BENEKE behauptet, daß sich in der malignen Zelle das physiologische Gleichgewicht der funktionellen und vegetativen Kräfte zugunsten der vegetativen Kräfte verändert habe. Die Frage nach der Ursache dieser angeblichen Veränderung der Zelle ist offen gelassen worden (SIMONS).

KLEBS, HAUSER, ISRAEL sehen in den malignen Zellen solche, die sich dadurch verändern, daß sie sich an chronische Schädigungen gewöhnt und angepaßt haben.

HERTWIG sieht die Änderung der malignen Zelle in der Rückkehr des organotypen zum zytotypen Wachstum.

FARMER, MOORE, WALKER und BASHFORD vergleichen die Krebszelle mit dem befruchteten Ei, das besondere Wuchersfähigkeit besitzt. Die Wachstumsenergie der Karzinomzelle soll durch Verminderung der Chromosomen verursacht sein.

v. DUNGERN und WERNER erklären, daß die wichtigste Veränderung der malignen Zelle "eine verminderte Restitutionskraft" der normalerweise vorhandenen Wachstumshemmungen sei.

Die Krebstheorie FISCHERAs

"Onkologisches Gleichgewicht". Fördernde und hemmende Stoffe sind im Körper in gleicher Menge vorhanden. Das Fehlen oder der Mangel der hemmenden Stoffe läßt eine Geschwulst entstehen. Nach TEUTSCHLÄNDER ist zur Neuerregung von Krebs in einem normalen Organismus eine chronische Reizwirkung notwendig.

Es gehören drei Faktoren zum Krebsreiz:

1. ein geeignetes Agens (Reizfaktor),
2. ein empfängliches Reagens (Individuum bzw. Organ), das je nach Beschaffenheit auf den Reiz antwortet,

3. eine genügend lange Einwirkung (Exposition) des Agens auf den Reagens.

SIMONS prägt das Wort "Trephone", ein Extrakt aus embryonalen Zellen (bedeutend für Wachstumsvorgänge).

Die Krebsgeschwulst ist eine Ausfallerscheinung, ein Zeichen von krankhaft aufgehobener oder abgeschwächter Tätigkeit gewisser Organe oder Zellen. Die krebsdisponierten Körper, die "Trephone", sind ausgefallen. Nur eine reaktionsfähige Zelle kann neoplastisch werden. Krebsdisposition ist die Schädigung der embryonalen, embryonalpotenten Zellen im Organismus. Die Vitalität, die Aktionsbereitschaft der embryonalen Zellen wird geprüft an dem Ablauf der Regenerationsvorgänge, an dem Vorgang der Reizbeantwortung (SIMONS).

SCHELLER, JANKOWSKY:

Karzinome entstehen mit Vorliebe an jenen Stellen im Organismus, an denen die negative elektrische Ladung besonders hoch ist, andererseits lagern sich die stark negativ geladenen Krebszellen an positiv geladenen Orten leichter ab, da zwischen den ungleichnamig geladenen Stellen starke Coulombsche Anziehungskräfte wirksam sind, was dann zur Metastasenbildung führt.

Krebs als Viromykose - SCHELLER, JANKOWSKY

Mit Hilfe der Methode der Dunkelfelduntersuchung gelingt es im Blut und Tumoren vielgestaltige, bewegliche submikroskopische Formen aufzufinden. Es handelt sich um virusähnliche Pilzformen, die mit dem Namen Viromyceten gekennzeichnet sind. Sie finden sich beim Gesunden als Symbionten, beim Kranken als Parasiten. Dysoxybiose ist ein grundlegender Faktor der Krebsentstehung. Unter Sauerstoffanreicherung schwinden die virusähnlichen Pilzformen im Blut, bei Sauerstoffmangel vermehren sie sich. Milchsäureüberfluß geht mit dem Sauerstoffmangel einher. Die Dunkelfeldbeleuchtung des Vitalblutes laßt nach Sauerstoffanreicherung, durch biokatalytische Inhalationskuren eine Abnahme der virusähnlichen Pilzformen feststellen. Daraus folgt, daß bei Sauerstoffmangel und Dysoxybiose eine Zunahme derselben sich ergibt. Das pH-Problem, spektroskopische Untersuchungen der Erythrocyten und die mitogenetische Strahlung oder richtiger Blutstrahlung, zeigen die Bedeutung der Oxydation. Sie wird gestört durch bioelektrische Vorgänge, wie sie durch Elektronen als Ionisation ausgelöst werden. Die Ionisation eines Atoms, ein Elektronenstoß genügt als Trefferereignis zur Auslösung einer Mutation, eines sprunghaften Übergangs von der normalen zur Krebszelle, wobei die virusähn-

lichen Formen starke Dipole bilden, sowie parasitär werden und das elektrische Potential im Gewebe sich erhöht.

JANKOWSKY findet, daß nach seinen Untersuchungen die Elektronen als Krebsursache gelten. Seine Folgerung: "Krebs ist eine Viromykose mit Dysoxybiose durch Elektronen der kosmischen Höhenstrahlung".

Der Russe LARIONOV vertritt die "trophische Theorie" für die Pathogenese der malignen Gewächse; Jedem malignen Tumor geht ein bedingt präkanzeröses Stadium voraus.

1. Herdförmige Hyperblasien (Papillome, Leukoplakie u. a.)
2. Chronische Entzündungen mit fehlerhafter Gewebsanlage.

Die bedingten präkanzerösen Prozesse sind somit langsam auf verschiedene Reize unter veränderter Trophik entstanden. LARIONOV meint, daß der erwachsene Mensch ungefähr 10 Jahre bis zur Malignisierung brauche. Er hat auch, wie bei TBC und Hepatitis, eine Vermehrung aller Thrombocytenformen gefunden.

PAWLOV meint, daß eine notwendige Bedingung für die Krebsentwicklung eine Schädigung des Zentralnervensystems wäre und zwar im Sinne einer Abnahme der Hemmungen im Zentralnervensystem.

DIETRICH definiert den Krebs folgendermaßen:

Krebs ist heute der Begriff für eine Krankheit, die wohl an den kleinen Einheiten der Zellen angreift, aber über die örtlichen Störungen hinaus die Harmonie von Form und Funktion des Organismus zerrüttet. Jede Krebskrankheit erhält durch die Gegenseitigkeit von örtlichen und Allgemeinbeziehungen die besondere Eigenart in ihrem Erscheinungsbild. Sie ist in ihrem Verlauf eine Allgemeinkrankheit von sehr wechselndem Charakter, die je nach dem Sitz der Neubildung, vom geweblichen Zustand und der Einwirkung der Krebsgeschwulst auf den Organismus, sowie den fördernden und hemmenden Korrelationen des Körpers bestimmt wird.

Franz BÜCHNER schreibt:

Die Pathogenese des Magenkarzinoms ist seit längerem insofern geklärt, als vielfache Untersuchungen die Entwicklung des Tumors auf dem Boden der chronischen Gastritis als die Regel beweisen. Das Magenkarzinom ist also ein malignes Fehlregenerat, bedingt durch exogene Faktoren, wahrscheinlich das Zusammenwirken zahlreicher Schädigungen in unserer Ernährung und in unseren Genußmitteln im Laufe des Lebens.

FABER betrachtet den Krebs vom geschichtsphilosophischen Gesichtspunkt aus. Krebs kann keine natürliche Mutation sein, denn er schafft ja nichts Neues. Er ist auch keine künstliche Mutation, denn diese sind immer in Versuche auf dem Wege zu neuen Merkmalen und neuen Rassen, die Krebsgeschwulst versucht jedoch nicht einmal das.

Der Krebs ist also ein Atavismus und sonst nichts. In reiner ganzheitsbiologischer Sicht ist demnach der Krebs - streng genommen - keine Krankheit, vielmehr schlummert er als jederzeit zu verwirklichende Möglichkeit nicht virtuell, sondern als reale Potenz ausnahmslos in jedem Menschen seit den frühesten Tagen der Menschwerdung.

Die Vielzahl der Theorien der Krebsentstehung zeugt von einem komplexen Geschehen und seine Problematik beschäftigt viele Ärzte und Wissenschaftler der Welt.

a) Das Ulcuskarzinom

An der Tatsache der Krebsentstehung im Magenculus kann heute nicht mehr gezweifelt werden (HAUSER, DUPLANT, FÜTTERER, VERSE, RIBBERT, ORTH, HAYEN, GRUBER, KONJETZNY, BOYD, WELCH, ALLEN u. a.).

KONJETZNY geht von der Vorstellung aus, das Ulcuskarzinom als Krankheitseinheit anzusehen: "Gastritis-Ulcuskarzinom". Es nimmt bei KONJETZNY keine Sonderstellung ein, denn es entwickelt sich aus reaktiven Drüsen, Grübchen und Epithelwucherungen am Rande des chronischen Geschwürs, ein Folgezustand eines chronisch-entzündlichen Vorganges.

Einige Autoren verneinen die Möglichkeit einer malignen Degeneration des Magenculus.

Die Ansichten über die Häufigkeit des Ulcuskarzinoms in der Literatur schwanken zwischen 1 bis 100%:

	%
HAYEN	22
MONTIER	30
FENWICK	3
ASCHOFF	10
BELL	14
KIERNAM	11
BOYD	5
STOUT	35
SCHENKEN	60
BURNS	60
	u. a. m.

KALK ist der Meinung, daß das Ulcuskarzinom in seiner Häufigkeit weit überschätzt wird, nur 3 - 6 % der chronischen Ulcera entarten bösartig.

DIETRICH schreibt:

"Viel umstritten ist heute noch die Rolle des einfachen Magengeschwürs für das spätere Auftreten von Magenkrebs. Ich selbst bin dafür eingetreten und habe in 20% der im Tübinger Pathologischen Institut von mir persönlich untersuchten Resektionspräparaten wegen kallösen Magengeschwürs ein beginnendes Karzinom festgestellt, ebenso konnte ich in 16% der operierten Magenkarzinome, die von HAUSER angegebenen chronischen Magengeschwüre nachweisen, aber es lagen allen diesen Fällen alte Magengeschwüre von langem Bestande vor. Es genügen nicht zwei Monate oder ein halbes Jahr nach dem Auftreten eines frischen Magenulcus, um bereits ein Krebswachstum auszulösen. Es muß in solchen Fällen vielmehr mit größerer Wahrscheinlichkeit die Anfangsdiagnose berichtet werden".

STRODE befürwortet eine radikale operative Entfernung jedes Magenulcus, weil die Gefahr der Malignität 100-150mal größer wäre als bei dem Individuum, das kein Ulcus hätte.

USLAND fand, daß 15% von den Patienten mit einer chronischen Gastritis später an einem Magenkarzinom erkranken, meistens fünf Jahre nach den ersten Beschwerden.

Eine sehr vertretene Theorie ist die von HEBBEL, die besagt, daß eine Gastritis (atrophisch oder hypertrophisch) sekundär auf den Krebs sich aufpfropfen kann.

Dagegen hat GUTMANN in seinen magenkrebskranken Patienten im Frühstadium eine vollkommen normale Schleimhaut gefunden. Wenn der maligne Prozeß das Geschwür bereits sehr weit durchwuchert hat, kann die Entscheidung primärer Krebs oder "Carcinom ex ulcere" fast unmöglich werden (STÖRK, HAUSER, ORATOR, KONJETZNY, FINSTERER).

Eineinhalb Jahre vergehen, bis der Patient, der an einem Magenkarzinom erkrankt ist, seine ersten Beschwerden bekommt (WESTER).

Einige Autoren, wie HUMPREYS und PALMER, erkennen keine Ulcuskarzinome an, sondern sie behaupten, daß das Karzinom ulcerös wird.

SCHORNAGEL verteidigt die maligne Entartung des Ulcus. Das Ulcus ist ohne Zweifel ein ätiologischer Faktor, aber mehr noch, die Stelle einer "Minor Resistance" in der Magenwand und der prädestinierte Ort, wo das Karzinom

sowieso gewachsen wäre.

Das wichtigste Problem ist nicht die Frage der malignen Entartung eines Magenculus, sondern ohne pathologischen Bericht ist es auf dem Wege einer Gastroskopie oder einer Röntgenaufnahme, sogar während einer Operation unmöglich, zwischen einem benignen oder malignen Ulcus zu unterscheiden.

b) Krebsvererbung

Bei der gewaltigen Mehrzahl der alltäglichen Krebse des Verdauungstraktes versucht man vielfach die Zusammenhangsfragen auf den Sündenbock "Krebskonstitution oder Vererbung" abzuwälzen. Nach K. H. BAUER und seinen Erfahrungen in der Krebspathologie ist solche Behauptung einer "Krebskonstitution" nicht gerechtfertigt, weil die gesamte experimentelle Krebsforschung der letzten zwanzig Jahre ein immer eindeutigerer Beweis dafür ist, daß Krebs meist nicht ererbt, sondern durch exogene Schädigung erworben wird. (Die Zahl der äußeren Krebsnoxen ist ungefähr 300.)

Aufbau konstanter Tumorstämme ist nur bei der Maus und trotz vieler Bemühungen in gleichem Maße, bei keinem anderen Versuchstier gelungen; dies aber auch nur durch extreme Auslese und lückenlose Inzucht (in 58%, BAUER).

Mäuse und Ratten bringen in kürzester Zeit viele Generationen hervor. Dadurch ist es gelungen, besonders amerikanischen Forschern, die über ein großes Beobachtungsgut verfügen, Tierexperimente durchzuführen. Die Ergebnisse ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen, ist jedoch eine recht mißliche Sache, denn es zeigt sich schon bei den verschiedenen Mauserassen oft ein großer Unterschied der Art der Vererbung.

Für die Tumorererbung beim Menschen ist nun das Beobachtungsgut, aus dem man wirklich Schlüsse ziehen kann, äußerst beschränkt. Man übersieht kaum mehr als zwei bis drei Generationen, in denen oft die Kinderzahl sehr gering ist, so daß die zahlenmäßige Feststellung nur selten ein wissenschaftlich zuverlässiges, mathematisches Resultat erwarten läßt.

Wäre wirklich die Vererbung ein wesentlicher Faktor in der Krebsgenese, so müßten längst, wenn auch nur einzelne, so aber doch völlig zweifelsfreie Belege für die Krebsvererbung beigebracht sein, was aber nicht der Fall ist. Sogar das Ergebnis der Forschung durch zwanzig Jahre an einer auslesefreien Zwillingsserie (Oskar von VERSCHUER und Ernst KÖBER) ergab, daß die Annahme einer erbbedingten, allgemeinen Krebsdisposition nicht bestätigt wer-

den konnte. Auch das Naturexperiment der erbgleichen eineiigen und erbverschiedenen zweieiigen Zwillinge hat eine krebsbedingte Erbanlage widerlegt. Bei Erbbedingtheit des Krebses eineiiger Zwillinge müßte ein hoher Prozentsatz identischen oder wenigstens wesensähnlichen Krebs aufweisen, bei erbverschiedenen Zwillingen müßte Krebs nur nach dem Durchschnitt der Bevölkerung vorkommen.

Resultat nach BAUER:

Bei eineiigen Zwillingen waren in 9,7% beide Zwillinge krebskrank, in 90,3% der zweite Zwilling krebsfrei. Bei zweieiigen Zwillingen waren 10,5% beide krebskrank und in 89,5% der zweite Zwilling krebsfrei. Daraus ergibt sich zwingend der Schluß, daß die Erbmasse keine ausschlaggebende Rolle spielt.

Die Tatsache, daß bei Krebs beider Eltern Krebs bei den Nachkommen nicht häufiger als im allgemeinen Bevölkerungsdurchschnitt auftritt, spricht gegen eine entscheidende Rolle der Vererbung. Aber auch sonst widerlegt die klinische Medizin die Vererbung als wesentliche Krebsursache. Im menschlichen Körper gibt es eine Reihe paariger Organe, Niere, Keimdrüsen etc. Die bilateralen Organe sind erbbiologisch mit identischem Erbgut ausgestattet. Wäre Krebs erblich, so müßte nach der Krebserkrankung der einen Seite, auf der Grundlage der fortbestehenden erblichen Veranlagung, Krebs auch die andere Seite befallen.

Auch KONJETZNY schließt sich der Meinung an, daß Erblichkeit des Krebses niemals statistisch wirklich bewiesen wäre. Sogar das berühmte Beispiel - Napoleon - ist absurd. Nur beim Vater und Sohn konnte der Beweis eines Krebses erbracht werden, bei allen anderen Familienmitgliedern war eine Krebsdiagnose sehr zweifelhaft. KONJETZNY verneint eine allgemeine Organ-disposition nicht, aber diese allein führe nicht zur Krebsbildung. Immer müßten noch besondere, äußere Bedingungen hinzukommen, wenn ein Krebs entstehen soll. Spekulationen wuchern üppig auf dem Gebiet der Vererbung. Die Prozentzahl der Ansichten über die hereditäre Belastung der Geschwürsfälle, schwankt von 5% - 33% und höher.

Zum Beispiel:

	%
LEBERT	7
SCHULE	7
HABERLEIN	8
HENNIG	8-14
KALK	25
BRUTT	25
WESTPHAL	25
WANKE	33

Nach LETTERER bleibt die Mehrzahl gutartig beginnender Geschwülste gutartig und die meisten bösartigen beginnen schon als solche. Der Übergang vom benignen zum malignen Wachstum wird häufiger angenommen als es in Wirklichkeit vorkommt.

HUXLEY: "Eine Vererbung des Krebses kann nicht bewiesen werden, da erstens eine große Verschiedenheit der Krebsarten besteht, zweitens eine genetische Heterogenität bei der Bevölkerung besteht".

Für die Vererbung setzt sich BUSCHKE ein. Er meint, daß eine große Reihe unphysiologischer, intensiver Reize zur Krebsbildung führen. Die Beantwortung dieser Reize durch die Entwicklung einer bösartigen Geschwulst ist erblich determiniert.

BAUER sagt folgendes:

Schicksalsmäßig ist der Krebs nur insofern, als es unser aller Schicksal ist, in das Zeitalter der Technisierung und Chemisierung unserer Lebensbedingungen hineingeboren und dadurch sehr viel mehr karzinogenen Noxen ausgesetzt zu sein als Menschen früherer Zeit.

III. Gutachten

a) Die gutachtliche Betrachtung traumatischer Einflüsse für die Entstehung des Magenulcus und Karzinoms

Die Entwicklung eines Tumors, ganz besonders einer bösartigen Geschwulst, nach einer äußeren Schädigung oder im Verlauf bestimmter Umweltseinflüsse, stellt für den ärztlichen Gutachter ein schwierig zu beurteilendes Ereignis dar, wenn es gilt, zur Frage kausaler Zusammenhänge eine entscheidende Stellung zu nehmen. Solange die ärztliche Wissenschaft über Einzelheiten der Krebs- und Ulcusentstehung keine genaueren Angaben machen kann, muß der streng wissenschaftliche Nachweis, ob einem Vorgang für die Ulcus- und Krebsentstehung eine wesentliche Bedeutung zukommt, von einer nachweisbaren, statistischen Häufung abgeleitet werden.

Eine Aufstellung allgemeiner Richtlinien ist dadurch erschwert, daß jeder zu untersuchende Unfall, in Anbetracht der Entstehung und des Verlaufes, einer starken Variationsbreite unterliegt. Solange die letzten Ursachen der Krebsbildung noch unerforscht sind, muß man über den Zusammenhang zwischen Traumen und Geschwulst oder Ulcus in jedem einzelnen Falle wieder diskutieren und Richtlinien aufstellen, auch dann, wenn ein Zusammenhang vollkommen unwahrscheinlich erscheint.

BÜNGELER und KLOOS geben zu, daß die Erfahrungen über die pathogenetischen Zusammenhänge bei der Tumorentstehung nur zum geringen Teil auf wirklichen, naturwissenschaftlichen Erkenntnissen beruhen. Der Gutachter muß sich in vielen Punkten mit hypothetischen Vorstellungen begnügen. Wahrscheinlichkeit liegt dann vor, wenn die für den ursächlichen Zusammenhang sprechenden Umstände die gegen ihn sprechenden überwiegen (NIEHAUS). Dies muß in einem Gutachten auch begründet werden und darum spricht der Gutachter von einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit oder erfahrungsgemäßen Sicherheit (DIETRICH). Er schreibt: "Möglich" ist meist nur die Bezeichnung für das, was wir nicht wissen. "Wahrscheinlich" ist das, wofür wir in Wissen und Erfahrung Unterlagen haben.

DIETRICH stellt nach Beurteilung seines Gutachtenmaterials all seiner Krebsfälle folgende Gruppen auf:

- A -) Krebsfälle, bei denen der Zusammenhang mit einem Unfall sicher erscheint.
- B -) Krebsfälle, bei denen ein Zusammenhang mit einer größeren Wahrscheinlichkeit anerkannt werden konnte.

- C -) Krebsfälle, bei denen ein Zusammenhang möglich, aber nicht sehr wahrscheinlich schien.
- D -) Krebsfälle, bei denen ein Zusammenhang nach unseren Anforderungen abzulehnen war.

Nach DIETRICH waren
von 34 Fällen:

A = 0
B = 7
C = 17
D = 10

Gutachten der Chirurgischen
Klinik von 18 Fällen:

A = 1
B = 4
C = 4
D = 9

In jedem Gutachten über Magenkrankungen wird der Konstitution eine Sonderstellung eingeräumt. KONJETZNY schreibt darüber: "Mens sana, in corpore sano". Nicht nur der Magenkranke, auch der Rheumatiker, Neurotiker oder Herzkranker u. v. a. m. sind alle verändert, schließlich unter ihrem Leiden auch ihre Psyche und so scheint die bevorzugte Betonung des Neurotischen gerade beim Magenkranken nicht mehr oder weniger berechtigt, als bei vielen anderen organischen Erkrankungen. Jedes Leiden formt seine Konstitution mit charakteristischen Wesenszügen und Reaktionen".

In der ganzen Weltliteratur kann man kein wissenschaftlich begründetes Beweismaterial für einen erblichen Faktor bei der Entstehung des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs und des Magenkarzinoms finden.

Ein weiteres Problem bietet der ursächliche Zusammenhang zwischen einem Trauma und einem malignen Tumor.

Nach W. FISCHER besteht ein tatsächlich ursächlicher Zusammenhang nur bei 24 Fällen in der gesamten Weltliteratur.

Man muß andererseits einen derartigen Zusammenhang, theoretisch wie praktisch, anerkennen, aber erst allerdings nach streng sachlicher Prüfung aller angegebenen Gesichtspunkte (BÜNGELER und KLOOS).

DIETRICH gab im Jahre 1950 69 Fälle von Tumoren an, die bei scharfer Kritik unbedenklich auf ein Kriegstrauma zurückgeführt werden konnten.

Alles in allem wird man sagen dürfen, daß mechanische Traumen irgendwelcher Art und schwere als eigentliche Determinationsfaktoren für eine Geschwulstbildung kaum je in Frage kommen werden, viel eher aber als Realisationsfaktoren (FISCHER).

b) Die gutachtliche Würdigung exogener Einflüsse für die Entstehung des Magenulcus und Karzinoms

Obgleich ein Gutachten über ein Ulcus oder ein Krebsentstehen durchaus individuell von Fall zu Fall formuliert werden muß, sind doch gewisse Richtlinien aufgestellt, die eine Grundlage bilden können.

Die für die Tumorentstehung verantwortlichen Faktoren sind von DIETRICH, FISCHER, BÜNGELER, KLOOS und anderen Autoren aufgestellt worden. Hier zusammengefaßt:

1. Die örtliche Geschwulstanlage, "Determinationsfaktor".

Dieser kann in einer angeborenen embryonalen Gewebsverlagerung oder Gewebsfehlbildung bestehen, oder aus regeneratorschen Fehlbildungen hervorgehen (Mißregeneration, FISCHER-WASELS).

2. Die Auslösung der Geschwulstbildung, "Realisationsfaktor", der das Wachstum der aus dem Körperverband ausgeschalteten Gewebsteile leitet oder entgegenstehende Hemmungen aufhebt.

3. Eine sogenannte, im einzelnen noch genauer zu definierende Geschwulstbereitschaft ("Krebsdisposition" - "Krebskonstitution").

Die Geschwulstbereitschaft kann auf Erbfaktoren beruhen oder auch aus Lebensbedingungen hervorgehen (Ernährungsverhältnisse, Stoffwechselstörungen, innensekretorische Umstellungen, chemische Einwirkungen). Aus Anlage und Auslösung bei allgemeiner Geschwulstbereitschaft entsteht die Abartung (Mutation, Kataplasie oder Entdifferenzierung bestimmter Zellformen).

Einen ursächlichen Zusammenhang (nach LUBARSCH) zwischen einer Gewächsentstehung und einer einmaligen Gewalteinwirkung wird nur dann als wahrscheinlich angesehen werden dürfen, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

1. Die Gewalt diejenige Körperstelle unmittelbar oder mittelbar betroffen hat, die später Sitz der Gewächsbildung ist.
2. Die Gewalt derartig beschaffen war, daß sie länger dauernde und eingreifende Gewebs- und Stoffwechselstörungen in dem betreffenden Gebiet hervorgebracht hat oder wenigstens hervorzubringen geeignet war.
3. Der zwischen der Gewalteinwirkung und den ersten sich auf eine Gewächsbildung zu beziehende Zeitraum mit Größe, geweblichem Bau und der etwa bekannten Entwicklungsdauer und Wachstumsgeschwindigkeit der bestimmten Gewächsart in Einklang gebracht werden kann.
4. Zwischen den auf die Gewalteinwirkung zu beziehenden unmittelbaren

Krankheitserscheinungen und den auf die Gewachsbildung zu beziehende Übergänge, sogenannte Brückenerscheinungen bestehen.

c) Krebs und Magenulcus im Gefolge des Krieges

Eine große Rolle spielt der Krieg bei der gutachtlichen Beurteilung der Ulcus- und Krebsentstehung.

Der Haftpflichtgedanke gegenüber der Kriegsbeschädigung ist im Bewußtsein der Völker tief verankert. Er läßt sich zurückverfolgen bis in die ägyptische und hellenische Kulturwelt (KÖNIG, MAGNUS). Er trat an die Stelle völliger Vernachlässigung der durch den Kampf Geschädigten bei den Urvölkern. Für sie war der nicht mehr wehrfähige Mann wertlos.

DIETRICH schreibt über den Krebs infolge des Krieges:

"Wir begegnen weitverbreiteter der Auffassung, daß die allgemeinen Strapazen des Krieges, sowohl anstrengende Marsche und Kampfhandlungen im Sommer, wie die gesteigerten Anforderungen und Kälte des Winters, besonders im Osten, mangelhafte Verpflegung und allgemeine Umstellung der Lebenshaltung, die innere Krebsbereitschaft erhöhen, wie auch Organkrebse, vor allem der Verdauungsorgane, begünstigen können". So erklärt GULEKE das Vorkommen von doppelten Krebsen, teils gleichzeitig, teils in Zwischenzeiten von 5 - 10 Jahren, durch Abnahme der Widerstandsfähigkeit infolge von Kriegseinflüssen, obgleich statistisch keine wesentliche Zunahme der Krebserkrankungen während des Krieges ermittelt werden konnte.

Die Magenkreise der Kriegsteilnehmer stimmen mit den Erfahrungen des Friedens überein. Keine Beobachtung ließ eine durch besondere Kriegsverhältnisse erklärbare, ungewöhnliche Form oder Ausbreitung erkennen, ebenso boten der Verlauf der Erkrankungen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen keine besonderen Eigentümlichkeiten.

Beim Menschen muß man bei der hohen Krebshäufigkeit im Bereich des Magen-Darmkanals (über 50%) mit Krebsnoxen rechnen, die mit der Nahrung zugeführt werden.

"Der Mensch ist das einzige Säugetier, das an Krebs stirbt", sagt BAUER und führt als Grund an:

1. Nur ein kleiner Teil der Haustiere erreicht die Altersklassen, die den menschlichen jenseits 50 entsprechen.
2. Die nicht mit "Vernunft" begabten Tiere vermeiden alle thermischen Noxen.
3. Tiere verweigern jede Form von Genußmitteln.

"Die Nahrung ist, wie KCLLATH (1948) sagt, der wichtigste beherrschbare Umweltfaktor".

In der Vorgeschichte des Magenkrebses spielen Störungen der Magenverdauung, die während des Wehrdienstes eingesetzt hatten, eine große Rolle. Die Umstellung (DIETRICH) wird daher vielfach als eine auslösende Bedingung für die Entstehung des Magenkrebses von den Kranken und auch von Gutachtern angenommen. Allgemein besteht aber die Überzeugung, daß nicht die veränderte Beköstigung, vor allem das Kommisbrot, die hauptsächlichliche Rolle für das Auftreten dieser Störungen darstellt, sondern vielmehr allgemeine konstitutionelle Bedingungen zugrunde liegen, die eine funktionelle Minderwertigkeit des Magens hervorrufen. Dazu kommen noch gewisse körperliche Einflüsse, wie Gebißmangel, Tabakeinwirkung, Alkohol und andere Reizwirkungen verschiedener Art, daneben auch psychische, mit dem Kriegsdienst zusammenhängende Einflüsse. Man kann nicht Magenstörungen während des Kriegsdienstes, die in der Vorgeschichte einer Krebserkrankung angegeben werden, ohne weiteres als Folge der Umstellung der Beköstigung anerkennen und die Entstehung des Krebses hiermit erklären. Es muß vielmehr aus der Vorgeschichte überzeugend begründet werden, daß besondere Verhältnisse des Dienstes vorlagen, die zu einer hartnäckigen und anhaltenden Schädigung des Magens führten und mit zunehmender Schwere allmählich in die Erscheinung eines Magenkrebses hinüberleiteten.

Hastiges Essen und heiße Speisen, wie sie durch die Anforderungen des Dienstes vielfach bedingt wurden, genügen nicht, um in vier Monaten z. B. das Auftreten eines Krebses hervorzurufen. Ebenso wenig ist der Einfluß von Konservennahrung (LIECK), der vielfach in Rentengesuchen angeführt wird, durch irgendwelche tatsächlichen Erfahrungen erwiesen.

In vielen Fällen läßt sich nur eine Verschlimmerung des Verlaufes eines Magenkrebses durch späte Erkennung des Primärtumors zugestehen, die durch die besonderen Verhältnisse des Kriegsdienstes vorkommt. Eine richtungsgebende Verschlimmerung liegt dann vor, wenn die durch eine Dienstbeschädigung gesetzte Steigerung eines Leidens diesem eine entscheidende Wendung gibt, es also in Richtung seines Gesamtverlaufes und seines Umfanges maßgebend beeinflusst (GÜNTHER).

Die Auffassung des Krebses als Mangelkrankheit ist durch eine gesteigerte Krebshäufigkeit im Kriege und in der Nachkriegszeit nicht bestätigt worden (DIETRICH).

WINTERNITZ meint, daß zwei Umstände eine Beeinflussung der Magenkrank-

kungen immer wieder für die Beurteilung der besonderen Wirkungen des Krieges, die körperlichen Strapazen und seelischen Erschütterungen auf der einen und die Entbehrungen oder Schädlichkeiten bei der Ernährung auf der anderen Seite in Betracht kamen. Auch geltend machen sich die Folgen schlechter Zahne, da die Mundpflege oft sehr erschwert ist und die Art und Zubereitung der Speisen größere Anforderungen an die Kauwerkzeuge stellen. Alkoholgenuß und Tabakmißbrauch bei Leuten, die früher nicht daran gewöhnt waren, stehen nicht an letzter Stelle.

Die Vorbedingung für eine Verminderung oder selbst für ein Versagen der Magensaftabsonderung, sind im Feld reichlich vorhanden. Starke psychische Einwirkungen (BICKEL) und körperliche Anstrengungen, die durch Schweißbildung zu Wasser- und Salzverlust führen, spielen eine Hauptrolle. Dyspeptische Magen- und Darmstörungen, wie auch akute Magenkatarrhe, die bei wiederholten Insulten oft in ununterbrochener Folge zu echten, chronischen Magenkatarrhen mit allen Zeichen der schwer gestörten Verdauung führen (WINTERNITZ).

Da die Strapazen und Ernährungsschwierigkeiten im Felde, eine entsprechende Dauer vorausgesetzt, hinreichen, um die Entwicklung und den Verlauf eines Magenkarzinoms ungünstig zu beeinflussen, so wird in jedem Falle die Dienstbeschädigungsfrage von diesem Gesichtspunkt aus zu prüfen und zu beurteilen sein (WINTERNITZ). Bei Kriegsfolgen kann man meistens nur von einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit oder von erfahrungsgemäßer Sicherheit sprechen (DIETRICH).

HENNING definiert das "Kriegsulcus", das er in den letzten Kriegsjahren beobachtet hatte, als ein gehäuftes Auftreten von großen und übergroßen Nischengeschwüren der absteigenden kleinen Kurvatur, meistens bei älteren Männern, die unter chronischem Eiweißhunger lange und anspannend arbeiten mußten. Es sind eine auffällig kurze Anamnese vorhanden, niedrige Säurewerte, Mikromeläna, beschleunigte Senkung, eine übergroße, oft regelmäßig begrenzte Nische der kleinen Kurvatur, die geringe, gastroskopisch nachweisbare Gastritis und das gute Ansprechen auf konservative Therapie.

Es gibt aber auch Menschen, bei denen die Befreiung von den Kümernissen und der Spannung des Alltags, sei es durch den Wechsel zum Soldatenleben des Krieges mit seinen körperlichen Gefahren, sogar Kriegsgefangenschaft, das Ulcus zur Heilung bringt. Mit der Rückkehr in das bürgerliche Leben stellen sich prompt neue Beschwerdeschübe ein (HENNING).

Man darf daher nicht generell von einer "Ulcuspersönlichkeit" sprechen. Die

Vielfalt der wirksamen Faktoren zwingt immer wieder zur Differenzierung des Einzelfalls.

ASCHOFFs Standpunkt ist, daß überall da, wo sich bei einem Kriegsteilnehmer nach seiner Entlassung ein Magenkrebs entwickelt, dieser - auch noch bei dem tödlichen Ausgang mit mehr als 3-jähriger Zwischenzeit nach dem Kriegsende - als Kriegsbeschädigung anzusehen sei.

Nach LUBARSCH: "... , wenn schon während des Krieges die Entwicklung eines chronischen Magenkatarrhs oder eines Geschwürs unter dem Einfluß des Kriegsdienstes nachgewiesen werden kann und wenn sich genügend Brückensymptome zwischen diesem chronischen Magenleiden der Kriegszeit und der späteren Krebsentwicklung feststellen lassen".

IV. Besprechung der Gutachten der Chirurgischen Klinik der Universität München vom Jahre 1951 - 1960

Vom Jahre 1951 - 1960 sind im ganzen 69 Gutachten über Gastritis, Uleus Duodeni und Magenkarzinom im gutachtlichen Archiv der Chirurgischen Klinik der Universität München eingelaufen. Der größte Teil davon betrifft Gutachten über im Kriege erworbene Schädigungen. 27 Fälle wurden abgelehnt und in 19 Fällen fand man einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Leiden und der angegebenen Ursache, 14 Fälle wurden als Konstitutionell bedingtes Leiden, durch Wehrdienst oder Gefangenschaft verschlimmert, beurteilt. Nachdem ein Tumor oder andere Magenbeschwerden die ersten Symptome verursachen, sucht das Kausalitätsbedürfnis des Laien selbstverständlich nach einer "Ursache" für die Entstehung oder für das weitere Wachstum seiner Geschwulst oder anderer Beschwerden. Nur zu oft wird der erste Anlaß für das Bewußtwerden des Leidens für die Ursache desselben gehalten. Die Versorgungsgesetze gewähren jedoch nur für Krankheiten Schutz, die ursächlich mit den Einflüssen des Krieges oder Berufes zusammenhängen, nicht jedoch für Krankheiten und Leiden, die nur zeitlich mit diesen Einflüssen zusammenfallen (BAUER).

a) Unfälle mit Magenperforationen durch Gewalteinwirkung

Magenperforationen treten im Leben unter normalen Verhältnissen nicht auf, auch nicht bei schwersten körperlichen Arbeiten. Die für verschiedene Unfälle verantwortlich gemachten Gründe können nur als zufällige, äußere Anlässe gewertet werden. Eine Perforation wäre auch ohne angegebene Ursache in der nächsten Zeit erfolgt. Der Grund der Perforation ist meistens ein Magengeschwür oder Karzinom. Ereignisse, welche während der Arbeit eintreten, werden oft vom Kranken als Folgen der im Augenblick oder kurz zuvor geleisteten Arbeit angeschuldigt.

Bei der Operation wird man aus dem Aussehen der Perforationsstelle die traumatische Ursache ablesen können. Es muß sich das Bild eines Risses bieten, im Gegensatz zur spontanen, lochförmigen Perforationsöffnung, welche durch entzündlich fermentative Zerstörung der letzten Geschwürshodengrenzschicht zustande kommt.

Am häufigsten wird das Heben schwerer Lasten angeschuldigt. Dieses kann man nicht ohne weiteres als verständliche Ursache für einen Durchbruch bezeichnen, wie das vielfach geschieht. Beim Heben wird das Zwerchfell nach unten gedrückt, die Bauchdecken gestrafft und der Druck im Bauchraum zur

Stabilisierung der Wirbelsäule erhöht. Der Druck, welcher auf die Geschwürsgrenzfläche wirkt, ist aber an beiden Seiten dieser Grenzfläche gleich und es ist nicht verständlich, wieso hierbei diese Grenzfläche zerreißen soll. Letzten Endes wird also auch hier die anatomische Untersuchung des Geschwüres maßgebend sein. Zeigt der Geschwürsboden einen Riß, welcher sich etwa noch in die angrenzende Darmwand fortsetzt, so wird man ihn als traumatisch ansehen müssen. Ist das Perforationsloch aber rund, so ist die Perforation ein Krankheitsvorgang. Erkennt man einen Durchbruch oder eine Blutung als Unfallfolge an, so ist damit noch nicht das Magengeschwür als Unfallfolge anzusehen, sondern lediglich die Verschlimmerungsperiode (FISCHER).

1. Unfall:

Durch das Anheben eines durchzusägenden Baumstammes erhielt der Patient einen stichartigen Schmerz im rechten Oberbauch.

Folgen: Perforationsperitonitis, Kreislaufkollaps und Exitus.

Beurteilung: Wenn auch keine Sektion anschließend erfolgte, kann man doch mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, daß das Grundleiden ein Magenulcus oder Krebs war, das auch ohne äußere Einflüsse zur Perforation geführt hätte.

2. Unfall:

Ein Landwirt trug einen 100 kg schweren Sack mit Schrot eine Treppe hinunter. Der Sack glitt vom Rücken und als der Mann die schwere Last mit einer ruckartigen Bewegung wieder ins Gleichgewicht zu bringen versuchte, verspürte er einen intensiven Schmerz im Oberbauch. Die Operation ergab den Durchbruch eines Magengeschwürs.

Beurteilung: Auch in diesem Gutachten wird das Magengeschwür als ein anlagebedingtes Leiden angesehen. Ein einfaches Herumdrehen im Bett, Pressen beim Stuhlgang usw. könnten auch solch einen Durchbruch herbeiführen. Obgleich sich der Durchbruch während der Tätigkeit als Landwirt ereignete, ist die Anstrengung nicht als Unfallfolge anzusehen.

b) Ulcus nach Bauchtrauma

Bauchtraumen werden nur dann als direkte Folgen anerkannt, wenn es sich um akute, sofort posttraumatisch entstandene Geschwüre handelt.

Nach FISCHER, HERGET, MOLINEUS ist eine Anerkennung eines Traumas als wesentliche Teilursache bzw. Ursache der richtungsgebenden Verschlimmerung

oder vorher bestehenden Geschwürserkrankung nur dann anzunehmen, wenn

1. ein schweres Trauma vorliegt und die Magenegend dabei getroffen wird;
2. die Geschwürsbildung unmittelbar nach dem Trauma in Erscheinung tritt, oder es mindestens zu lückenlosen Brückensymptomen kommt.

1. Trauma:

Patient von einem Ochsen mit dem Horn in der Magenegend gefaßt und hochgehoben, dann auf den Rücken geworfen. 4 - 6 Wochen nach dem Unfall klagte der Mann erstmals über Magenbeschwerden im Sinne einer Gastritis bzw. Ulcus Ventriculi. 5 Monate nach dem Unfall entsteht eine Magenperforation.

Beurteilung: Irgendwelche Brückensymptome, wie etwa Blutbrechen, akute Baucherscheinungen usw., die einen Zusammenhang zwischen Trauma und Ulcusperforation erhärten könnten, fehlen. Ein Zusammenhang zwischen Trauma und Ulcusentstehung kann hier also nicht angenommen werden.

2. Trauma:

Messerstichverletzung am linken Oberbauch.

Befund: Ulcus Duodeni mit Begleitgastro-Duodenitis.

Beurteilung: Das Zwölffingerdarmgeschwür ist ein anlagebedingtes Leiden und kann nicht auf die Stichverletzung der Magenvorderwand zurückgeführt werden.

- a) Die Magenvorderwand wurde nur im Bereich des Magens selbst betroffen und nicht die Gegend des Duodenums.
- b) Die Entstehung eines Geschwurs auf dem Boden einer Verletzung ist so ungewöhnlich, daß diese Entstehungsursache mit Sicherheit abgelehnt werden kann.

3. Trauma:

Bauchschuß, Dünndarm an vier Stellen eröffnet. Nach drei Jahren Magenkrebs.

Beurteilung: Dünndarmkrebs setzen niemals im Magen Metastasen. Zusammenhang zwischen Magenkrebs und Dünndarmverletzung ist daher mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit abzulehnen.

4. Trauma:

Patient von einem kopfschüttelnden Ochsen in die Brust- und Bauchgegend gestoßen. Nach einem Jahr gastritische Beschwerden, die nicht auf den stumpfen Stoß zurückgeführt werden können.

5. Trauma:

Schlägerei mit Hieben in die Magengegend, Leberriß, darauf Bauchoperation. Perforation am Magen (erbsengroßes Loch). Später Narbenbruch, weitere Operation, Dünndarm mit Bauchfell verwachsen. Operation bringt keine Besserung. Patient stirbt sieben Monate nach der Schlägerei.

Bei der Begutachtung müssen zwei Fragen beantwortet werden:

- a) Ob die Magenperforation auf äußere Gewalteinwirkung zurückzuführen ist.
- b) Ob der Tod des Patienten als Folge des Magendurchbruches aufgefaßt werden kann.

Beurteilung: Der Patient litt in früheren Jahren an Magengeschwüren. Auch das Perforationsloch spricht für einen Ulcusdurchbruch. Der Tod trat als Folge der Dünndarmfistel ein. Der Tod wäre demnach eine indirekte Folge des stattgefundenen Magendurchbruches. Aller Wahrscheinlichkeit nach wäre ohne die vorausgegangene Schlägerei keine Operation nötig gewesen, somit wäre auch der tödliche Ausgang nicht eingetreten.

6. Trauma:

Zusammenstoß von zwei Personenkraftwagen. Der Fahrer wird gegen das Steuerrad mit dem Oberbauch geschleudert. Am nächsten Tag hat der Patient nach dem Essen Schmerzen und Blut im Stuhl. Verdacht auf ein Ulcus am Bulbus.

Durch den heftigen Stoß erfolgten Prellungen und Quetschungen. Es ist bekannt, daß derartige Prellungen zu kleinen Einrissen der unbeweglichen Darmteile, insbesondere im absteigenden Abschnitt des Zwölffingerdarms zu Blutungen und Gefahr nachträglicher Perforation führen können. (Perforation kann 8 - 14 Tage nach der Verletzung eintreten.) Sonst normalerweise Abheilung, keine Ulcusbildung. Die Entstehung eines Ulcus hat als Voraussetzung chronische Reizzustände verschiedener Genese, aber kein akutes Trauma.

Beurteilung: Geringgradige Verschlimmerung einer chronischen Magen- und Zwölffingerdarmentzündung ohne Störung der Magen-Darmfunktion.

c) Gutachten über Magengeschwüre

Nochmals zusammengefaßt sind die Theorien zur Ulcusentstehung, die bei der Gutachtenbeurteilung in Frage kommen:

1. Verdauende Wirkung des Magensaftes (BÜCHNER)
2. Neurokonstitutionelle Ursachen (v. BERGMANN)
3. Gastritis (KONJETZNY)
4. Physikalische, thermische, toxische, traumatische Momente, z.B. unregelmäßige Ernährung, mangelhafter Schlaf, intensive geistige Beanspruchung (KALK - Managerkrankheit).

Damit ein Ulcus chronisch wird, ist die zum Ulcusleiden disponierende Konstitution notwendig. Es ist ein Zusammenwirken von Genotyp und erworbener Umstimmung des Organismus. So kommt es, daß auch äußere Umstände ein so eminentes, konstitutionell bedingtes Leiden, wie die Ulcuskrankheit, beeinflussen können (KALK). Die Rezidive der Ulcuskrankheit bei der Wehrmacht traten vorwiegend bei solchen Leuten auf, die sich mit der Besonderheit des militärischen Dienstes nicht abfinden konnten oder wollten. In russischer Gefangenschaft wurde folgendes an einem sehr großen Gefangenenmaterial beobachtet. In dem Maße, in dem die Sturheit des Gefangenen zunahm, verschwanden die Ulcusbeschwerden für dauernd, frühestens nach 4 Wochen, spätestens nach einem halben Jahr.

Das plötzliche Aufhören der Ulcusbeschwerden in russischer Gefangenschaft (in der anfangs ebenfalls schwere Hungerzustände und Distrophien bestanden), wirft ein kennzeichnendes Licht auf den Einfluß seelischer Vorgänge. In russischer Gefangenschaft mit all ihrer Hoffungslosigkeit hatte man anfangs keine Aussicht, sein Los durch das Vorhandensein eines Magenleidens zu bessern, wohl aber in englischer und amerikanischer Gefangenschaft (KALK).

Der Wehrdienst in der Heimat und in den rückwärtigen Gebieten kann nicht als Ursache für die Entstehung eines Ulcus angenommen werden. Auch Fronteinsatz und Gefangenschaft begünstigen im allgemeinen nicht die Entstehung eines Ulcus und sein Chronischwerden. Bei rund 85 - 90% aller Ulcuskranken der Wehrmacht kann man nach den damaligen Beobachtungen, die in sämtlichen Lazaretten der Luftwaffe, an einem großen, aus allen Wehrmachtsteilen bestehenden Krankengut gemacht wurden, keinen Einfluß des Kriegsdienstes auf die Entstehung des Ulcusleidens feststellen (KALK).

Ist es während des Krieges zu einem operativen Eingriff wegen eines perforierten Ulcus gekommen, so wird man, wenn es sich um einen Fronteinsatz gehandelt hat, im allgemeinen eine Wehrdienstbeschädigung anerkennen, auch für

später auftretende Ulcera, denn einfache Übermähungen tragen immer die Gefahr von Rezidiven in sich.

Bei Ulcuskranken, bei denen während des Wehrdienstes eine der üblichen Operationen (Gastroenterostomie, Magenresektion nach BILLROTH) wegen der Geschwüserkrankung vorgenommen wurde, ist der weitere Verlauf der Krankheit als Wehrdienstbeschädigung im Sinne einer richtungsgebenden Verschlimmerung anzuerkennen. Man muß im allgemeinen annehmen, daß die Operation notwendig war wegen einer wesentlichen Verschlimmerung des früher schon vorliegenden Leidens (KALK).

Im Gutachtenmaterial der Chirurgischen Klinik liegen 29 Fälle von Ulcuskranken vor, die den Wehrdienst als Grund ihrer Krankheit geltend machen. 17 dieser Fälle wurden mit folgenden Begründungen abgelehnt:

1. Dienst in der Wehrmacht zu kurz, um eine Verschlimmerung herbeizuführen.
2. Konstitutionell bedingtes Leiden und nicht Folgen des Wehrdienstes.
3. Geschwürsleiden hat einen chronisch typischen Verlauf genommen, wäre auch unter normalen zivilen Verhältnissen eingetreten.
4. Hochdosierte schmerzlindernde Mittel nach Minensplitterverletzung reichen nicht aus, um ein Magengeschwür entstehen zu lassen.
5. Nicht genügend Unterlagen, um eine Verschlimmerung des konstitutionell bedingten Magenleidens festzustellen. (Kein Hinweis auf ein Magenleiden in den Entlassungspapieren.)

In 12 Fällen wurde eine Kriegsbeschädigtenrente im Sinne einer Verschlimmerung anerkannt. Begründung der Anerkennungen:

1. Übernähung eines Magengeschwürs, dadurch Magenleiden durch den Kriegsdienst vorübergehend verschlimmert.
 2. Verschlimmerung des Leidens durch eine Magenoperation nach BILLROTH - 2.
 3. Durch die Anstrengungen des Volkssturmdienstes eine Verschlimmerung des bestehenden Magengeschwürleidens (Patient 66 Jahre alt).
 4. Körperliche und seelische Belastung durch den Kriegseinsatz hat eine Verschlimmerung im Sinne der vorzeitigen Entstehung erfahren.
 5. Tod nach Übernähung eines Duodenalgeschwürs, damit richtungsgebende Verschlimmerung eines anlagebedingten Leidens.
 6. Kriegsdienst und Gefangenschaft verschlechtern das konstitutionell bedingte Geschwürsleiden.
 7. Tod durch das Magengeschwür ist unter dem Einfluß des Krieges um mindestens ein Jahr früher eingetreten.
- (KB-Rente der Fälle zwischen 10 - 40%.)

d. Urteilen über Magenkrebs

Der kausale Zusammenhang bei der Entwicklung einer bösartigen Geschwulst nach einer äußeren Schädigung und im Verlauf bestimmter Umwelteinflüsse ist ein schwer zu beurteilender Faktor. Er wurde von den Ärzten der Chirurgischen Klinik folgendermaßen gelöst:

Von 10 Fällen, bei denen ein kausaler Zusammenhang eines Magenkrebses mit äußeren Schädigungen beurteilt werden mußte, wurden 10 Fälle mit folgender Begründung abgelehnt:

1. Ulcus als Vorläufer eines Karzinoms hier ausgeschlossen, da eine zu kurze Zeit für ein Chronischwerden des Ulcus bestand. (In diesem Falle 2 Jahre.)
2. Eine chronische Gastritis ist (nach H.H. BERG) noch an sich kein zureichender Grund zur Karzinomentstehung, sondern nur eine erhebliche, mit Polypen- und Erosionsbildung einhergehende Veränderung der Magenschleimhaut kam bei der Fragestellung, chronische Gastritis - Magenkrebs, in Frage.
Ein Magenkatarrh, der sieben Monate bestand, genügt nicht für einen Kausalzusammenhang - Gastritis - Krebs. (5 Jahre ist die erforderliche Mindestzeit; USLAND gibt eine Zeit von 9 - 14 Jahren, KAPP von 17 Jahren etc. an.)
3. 1 - 3 Jahre sind eine zu kurze Zeit, um ein malignes Magengeschwür entstehen zu lassen.
4. Durch verspätete Therapie des Magenleidens wurde dieses weder verschlimmert noch beschleunigt, noch verschleiert.
5. Krebs erst drei Jahre nach Wehrdienstentlassung festgestellt. Unbehandelter Krebs führt in den meisten Fällen in 1/2 bis 1 1/2 Jahren nach dem Auftreten der Beschwerden zum Tode. Ein Zusammenhang mit einem Kriegsleiden besteht hier also nicht.
6. Kein kausaler Zusammenhang zwischen Bauchschuß und Krebsentwicklung.
7. Magengeschwür und Krebs nicht durch Kriegsgefangenschaft verursacht, sondern ein Zivilisationsleiden.
8. Karzinom auf dem Boden eines chronischen Ulcus hier nicht möglich, weil das Karzinom sich an der großen Kurvatur befindet, wo ein chronisches Magengeschwür selten wächst.

In 9 Krebsfällen wurde eine KB-Rente oder ein kausaler Zusammenhang anerkannt, aber fast ausschließlich nur im Sinne einer

- a) richtunggebenden Verschlimmerung eines "anlagebedingten" oder "schicksalsmäßigen" Leidens;

b) durch den Kriegsdienst wesentlich mitverursachten Leidens.

Begründungen:

1. Chronische Gastritis durch Ruhr verursacht, dann Karzinomentstehung als Teilursache.
2. Karzinom auf dem Boden eines chronischen Geschwürs. Chronisches Magen- und Duodenalgeschwür als Kriegsfolge in früheren Gutachten anerkannt, darum auch der später entstandene Krebs als Kriegsursache anerkannt.
3. Bei einer frühzeitigen Operation wäre die Lebenserwartung um mindestens ein Jahr verlängert worden. Grund der späten Operation Kriegsgefangenschaft und politische Verfolgung.
4. Sonderfall, bei dem ein Magenkarzinom als Unfallfolge anerkannt wurde: Durch einen Unfall entstand ein Unterkieferbruch mit einer starken Dislokation und einer beträchtlichen Zerstörung des Kiefers. Nach sieben Jahren Karzinom des ganzen Magens mit diffuser Durchsetzung aller Schichten.

Beurteilung:

Wenn ein wallartiger Tumor an einer bestimmten Stelle des Magens vorgelegen hätte, so wäre es schwer gefallen, nachzuweisen, daß gerade an dieser Stelle ein chronischer Reiz eingewirkt haben sollte. Wenn jedoch der Krebs den Magen in ganzer Ausdehnung gleichmäßig in allen Schichten durchsetzt, so kann man an einem Zusammenhang kaum zweifeln.

e) Gutachten über Gastritis

In beiden Kriegen hat die Zahl der wehrdienstlich erworbenen Magenschleimhautentzündungen, namentlich im Zusammenhang mit infektiösen Darmerkrankungen, die Zahl von 3 Millionen überschritten (H.H. BERG). Doch die überwiegende Mehrzahl aller Gastritiden heilt aus.

Wenn sich nach einem Frontdienst oder nach Gefangenschaft eine Gastritis herleitet, die mit Brückensymptomen bis in die heutige Zeit anhält, muß eine Wehrdienstbeschädigung anerkannt werden (PASCHLAU).

Eine besondere Rolle spielt die Ruhr als Infektionskrankheit beim Chronischwerden der Gastritis (Herabsetzung der Säure- und Fermentproduktion bis zur kompletten Achylie).

Auch die Feldnephritis und Hepatitis epidemica ist mit einer chronischen Gastritis verbunden.

Im Gutachtenmaterial der Chirurgischen Klinik wurden von 7 Gastritisfällen 7 als Wehrdienstschädigungen anerkannt.

Begründungen:

1. Gastritis nach Ruhr
2. Geschädigte Kauwerkzeuge
3. Hepatitis epidemica
4. Gastritis durch stumpfe Oberbauchverletzung
5. Gastritis durch Schußverletzung.

V. Zusammenfassung

Im Gutachtenmaterial der Chirurgischen Klinik der Universität München über Gastritis, Magenulcus und Karzinom wurden von 60 Fällen der Jahre 1951 - 1960 50 % abgelehnt. Die meisten Rentenansträge waren von Ulcuskranken gestellt (29), dann Karzinome (19) und zuletzt Gastritis (12). Von den Ulcusgutachten waren 17 ablehnend, bei 10 der Karzinomkranken konnte kein Zusammenhang zwischen Krankheit und angegebener Ursache gefunden werden. Von 12 Gastritisfällen wurden 8 anerkannt und 4 abgelehnt.

Die meisten Gutachten betrafen Kriegsrentenansprüche und zwar von den 60 Fällen - 44 und von diesen waren 23 Anträge auf Witwenkriegsrente. Trotz der vielen neu gefundenen Krebsnoxen nahmen die Anträge im Laufe der Jahre nicht zu, sondern verteilten sich gleichmäßig auf die letzten 10 Jahre.

Die Problematik der Beurteilung kann man gut an der Vielzahl der Ulcus-, Gastritis- und Karzinomtheorien erkennen. Aus den Gutachten sieht man auch treffend, daß jeder Fall einzeln beurteilt werden muß und daß es sehr schwer ist, allgemeine Richtlinien aufzustellen. Nur in seltenen Fällen liegt die Ursache einer Erkrankung so klar, daß der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung sofort erkannt wird. In den meisten Fällen bleiben gewisse Schwierigkeiten des Zusammenhangbeweises bestehen.

VI. Anhang - Tabellen

1. Tabelle:

Zahlenmäßige Verteilung der Magenkrankungen Ulcus, Gastritis und Karzinom der von der Chirurgischen Klinik begutachteten 60 Fälle der Jahre 1951 - 1960.

Gastritis	Ulcus	Karzinom
12	29	19

2. Tabelle:

Zahl der davon anerkannten und abgelehnten Rentengesuche in Bezug auf Gastritis, Ulcus und Karzinom.

Anzahl 60	Gastritis	Ulcus	Karzinom
Anerkannt	8	12	9
Abgelehnt	4	17	10

3. Tabelle:

Prozentuale Erwerbsunfähigkeit der anerkannten Fälle.

Gastritis	Ulcus	Karzinom
10% - 40%	20% - 50%	40% - 100%

4. Tabelle:

Zahlenmäßige Verteilung des Gutachtenmaterials bezüglich Gastritis, Ulcus und Karzinom von 1951 - 1960.

	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960
Gastritis	2	1	3	-	3	1	2	-	-	-
Ulcus	2	7	3	2	3	2	4	2	3	1
Karzinom	1	3	3	4	3	-	3	-	1	1
Total:	5	11	9	6	9	3	9	2	4	2

5. Tabelle:

Schematische Darstellung des Gutachtenmaterials vom Jahre 1951 - 1960.

1951											
1952											
1953											
1954											
1955											
1956											
1957											
1958											
1959											
1960											
Fälle:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

Es ist mir eine große Ehre, Herrn Priv. Dozent
Dr. Dr. S. KARNBAUM für die Überlassung des
Themas und für seine freundlichen Ratschläge
meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

- Allen, zit. nach Scharffetter
- Allesandri, zit. nach Konjetzny
- Alodi, zit. nach Konjetzny
- Alvarez, zit. nach Nimeh
- Aschner, zit. nach Bolck
- Aschoff, zit. nach Scharffetter
- Babkin, zit. nach Bolck
- Bailey, zit. nach Nimeh
- Bauer, E., Fischer, Lenz:
Menschliche Erblehre, Band I,
Lehmann, München 1936
- Bauer, K.H.: Die Mutationstheorie der
Krebsentstehung im Licht ihrer physikalischen und
chemischen Beweismittel.
Münchener Med. Wschr. 48/49, 1943
- Bauer, K.H., Hanhart, E., Lange, J.:
Handbuch der Erbbiologie des Menschen.
Band IV. Springer, Berlin 1940
- Bauer, K.H.: Grundtatsachen der Geschwulstlehre.
Aus Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von
Bürkle de la Camp. Enke, Stuttgart 1955
- Bauer, K.H.: Krebsproblem. Einführung in die
allgemeine Geschwulstlehre.
Springer, Berlin 1949
- Bazala, V.: Über Grundprobleme der Krebsforschung.
Med. Klin. No. 36 - 1962 (S. 1547-1551)
- Beneke, zit. nach Simons
- Bell, zit. nach Scharffetter

- Berenblum, zit. nach Bazala
- Berg, H.H.: Über das Wachstum des Magenkrebses
und der Frühdiagnose.
Med. Wschr. 1950 (34-43)
- Bergmann v.: Funktionelle Pathologie.
Springer, Berlin 1960
- Bergmann v.: Ulcus Duodeni.
Hundertjahrfeier deutscher Naturforscher und Ärzte.
1922, Jena 1923
- Bergmann v., Borst, Konjetzny: Obergutachten des deutschen
Krebsforschungsausschusses.
Frankfurt 1950
- Bergmann, Gigon, Katsch, Lüdin, Seiler, Strasburger, Umber, Zschokke:
Handbuch der inneren Medizin.
Erkrankungen der Verdauungsorgane.
Springer, Berlin 1934
- Bickel, zit. nach Winternitz
- Bokus, zit. nach Nimeh
- Bolck, Buchner, Letterer, Roulet: Handbuch der allgemeinen
Pathologie. Band III (S. 97)
Springer, Berlin 1960
- Böhlig, R.: Form und Wachstumsgesetze drüsenbildender Karzinome.
Thieme, Stuttgart 1950
- Borg: Gastric flow and acidity before and after
Billroth I & II for gastro duodenal ulcer.
Acta, Stockholm 1959
- Borst, zit. nach Simons
- Boyd, W.: Textbook of Pathology.
Lea & Febiger, Philadelphia 1961
- Brebner, zit. nach Nimeh
- Brofeldt, zit. nach Simons
- Brutt, zit. nach Konjetzny

- Büchner, Frz. : Spezielle Pathologie.
Urban & Schwarzenberg, München 1955
- Büchner, Frz. : Allgemeine Pathologie.
Urban & Schwarzenberg, München 1956
- Büchner, Frz. : Die Pathogenese der peptischen Veränderungen.
Gustav Fischer, Jena 1931
- Büngeler, W. : Verh. dtsch. path. Gesellschaft.
35 Tagg. 1951
- Büngeler, W., Kloos, K. :
Bösartige Geschwülste, aus:
Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen.
Fischer, Herget, Molineus.
Joh. Ambrosius Barth, München 1955
- Bürkle de la Camp: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde.
Enke, Stuttgart 1955
- Burnet, MacFarlane: The clonal selection theory of acquired immunity.
Abraham Flexner Lectures of Vanderbilt
Univ. Nashville, Tennessee 1959
- Burns, zit. nach Scharffetter
- Buschke: Krebs und Vererbung.
Thieme, Leipzig 1935
- Butsch, zit. nach Konjetzny
- Charaka, zit. nach Nimeh
- Chiloff, zit. nach Nimeh
- Chin an Wang, zit. nach Nimeh
- Chrometzka, zit. nach Konjetzny
- Cohenheim, zit. nach Simons
- Comfort, zit. nach Konjetzny
- Conway, zit. nach Bolck
- Corte de la zit. nach Konjetzny

- Crane, zit. nach Bolck
- Cruickshank, zit. nach Nimeh
- Cunha, zit. nach Nimeh
- Cushing, zit. nach Boyd
- Davenport, zit. nach Bolck
- Davies, zit. nach Bolck
- Deutsch, zit. nach Weltkongreß für Gastroenterologie, in München, 1962
- Dietrich, A.: Krebs in der ärztlichen Begutachtung, in: Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der Krebskrankheiten (Adam & Auler) Hirzel, Leipzig 1937
- Dietrich, A.: Krebs im Gefolge des Krieges, mit Richtlinien für die ärztliche Begutachtung. S. Hirzel, Stuttgart 1950
- Dietrich, A.: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Band I. Hirzel, Leipzig 1935
- Diodes, zit. nach Nimeh
- Domanis: Grundriß der inneren Medizin.
- Donati, zit. nach Konjetzny
- Dragstedt, zit. nach Boyd
- Druckrey, zit. nach Bazala
- Dungern v., zit. nach Simons
- Duplant, zit. nach Scharffetter
- Efskind: The pathology and prognosis of gastric carcinoma. Acta, Stockholm 1959
- Ehrlich, zit. nach Simons
- Enstermann, zit. nach Konjetzny und Nimeh

- Epantschin, zit. nach Simons
- Faber, F.: Krebs,
Eduard Wancura, Wien 1954
- Farmer, zit. nach Simons
- Fenster, E.: Tumor und Unfall.
Enke, Stuttgart 1937
- Fenwick, zit. nach Schaffetter
- Finsterer, zit. nach Konjetzny
- Fischera: Endogene Faktoren in der Tumorgenese und
der heutige Stand der Versuche einer biologischen
Therapie.
Springer, Berlin 1937
- Fischer, A. W.: Verletzungen des Magens, aus König-Magnus,
Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Band I - IV.
Enke, Stuttgart 1932
- Fischer, Herget, Molineus: Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen.
Joh. Ambrosius Barth, München 1955
- Fischer-Wasels: Allgemeine Geschwulstlehre, aus
Handbuch der normalen und pathologischen
Physiologie, Band II. (Bethe Bergmann)
Springer, Berlin 1927
- Fischer-Wasels: Diagnostik der bösartigen Geschwülste.
Allgemeine Pathologie der Geschwulstbildung
und Geschwulstbekämpfung.
Lehmann, München 1941
- Fischer-Wasels: Geschwulstbildung und Vererbung, aus:
Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der Krebskrankheiten.
Hirzel, Leipzig 1937
- Fischer Walther: Die Ätiologie der Geschwülste, aus:
Handbuch der allgemeinen Pathologie,
von Bücher, Letterer, Roulet. 3. Teil, VI. Band.
Springer, Berlin 1956

- Fischer Walther: Die Krebsforschung in den letzten 100 Jahren.
Fischer, Jena 1947
- Foßl, zit. nach Weltkongreß für Gastroenterologie in
München, 1962
- Frey: Geschwulst und Trauma, aus:
Handbuch der gesamten Unfallheilkunde,
Bürkle de la Camp.
Enke, Stuttgart 1955
- Friedenwald, zit. nach Bolck
- Friedman: Das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür und
seine Behandlung. 1950
- Fromme, A.: Allgemeine Pathologie des Krebses.
Archiv für Geschwulstforschung.
- Flütterer, zit. nach Scharffetter
- Glogner, M.: Über Krebsentstehung und Krebsbekämpfung.
Kupky & Dietze, Dresden 1939
- Gosset, zit. nach Nimeh
- Gray, zit. nach Bolck
- Gregory, J. F.: Pathogenesis of cancer.
Fremont Foundation Publication,
Pasadena, California 1952
- Griffiths, zit. nach Bolck
- Gruber, G.: Die Frage der Entstehung des peptischen
Geschwürs, aus:
4 Vorträge anläßlich Hundertjahrfeier
deutscher Naturforscher und Ärzte,
Leipzig, 22.9.1922, von G. v. Bergmann
- Guleke, zit. nach Dietrich
- Günther, zit. nach Winternitz
- Gütgemann, A., Schreiber, H. W.:
Gastritis Diagnose und organische Baucherkrankungen.
Med. Klin. No. 19, 1962

- Gutmann, zit. nach
- Gutzeit Lehmann: Erbpathologie des Verdauungsapparates, aus:
Handbuch der Erbbiologie des Menschen, Band II.
Springer, Berlin 1940
- Haberlein, zit. nach Konjetzny
- Hamperl, Herwig: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie.
Springer, Berlin 1954
- Hartl, H.: Krebsforschung und Krebsbekämpfung. Band III.
Urban & Schwarzenberg, München 1959
- Haubold, H.: Krebs und Krebsbekämpfung in Frankreich.
Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1936
- Hausemann, David v.: Hat der Krieg die Entstehung bösartiger
Geschwülste beeinflusst?, aus
Path. Anatomie / VIII. Aschoff.
Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1921
- Hauser, G.: Geschwülste, aus
Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie
und Histologie, Henke und Lubarsch, Band IV.
Springer, Berlin 1926
- Hayen, zit. nach Scharffetter
- Hebbel, R.: The Topography of chronic Gastritis in Cancer
bearing Stomachs.
Journal of National Cancer Institute, 1949
- Heiberg, K.A.: Die Grundlage der Geschwulstlehre.
Curt Kabitz, Leipzig 1933
- Heidenham, zit. nach Bolck
- Heilmeyer, L.: Lehrbuch der inneren Medizin.
- Hellner, Nissen, Voßschulte: Lehrbuch der Chirurgie.
Thieme, Stuttgart 1962
- Hennig, N.: Neuere Aspekte zur Genese und
Therapie der peptischen Geschwürsbildung.
Med. Wschr. 1950

- Henning Norbert: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten.
Thieme, Stuttgart 1949
- Neuere Aspekte zur Genese und Therapie
der peptischen Geschwürsbildung.
Münch. Med. Wschr. No. 15116, - 21/VII/1950
- Hellström, Heinz, zit. nach Bolck
- Herbut, P. A., Tsaltas, Kraemer:
Natural Resistance of Animals to Cancer.
J. A. M. A. - 18. 11. 1961
- Herforb, zit. nach Nimh
- Hertwig, zit. nach Simons
- Hillemanns, zit. nach Bazala
- Hirsch, C.: Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten
und über Begutachten im Sinne der Unfalls- und
Invaliditätsgesetzgebung, aus:
Lehrbuch der inneren Medizin. I. v. Mering.
Gustav Fischer, Jena 1918
- Hogben, zit. nach Bolck
- Hollander v. zit. nach Bolck
- Insek, Werner v.: Morphologische Pathologie.
Thieme, Leipzig 1948
- Hulbert, zit. nach Konjetzny
- Humpreys, zit. nach Scharffetter
- Hurst, zit. nach Konjetzny und Bolck
- Huxley, J.: Biological Aspect of Cancer.
Allen & Unwin, London 1958
- Ibnasina, zit. nach Nimh
- Icker Franz, Weickel, J.:
Grundriß der sozialen Medizin.
- Israel, zit. nach Simons

- Jankowsky, W. v. : Zur Pathogenese des Krebses.
Haug, Saulgau/Württ. 1952
- Jeckeln, aus: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Band V.
Büchner, Letterer, Roulet.
Springer, Berlin 1960
- Jeschal, E. : Die zytologische Diagnose der Gastritis.
Med.Klin.No. 31, 1962
- Kalk: Erkrankungen der Bauchorgane, aus:
Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen.
Band II.
Joh. Ambrosius Barth, München 1955
- Kapp, H. : Zur Bedeutung der Anamnese des
Magenkarzinoms.
II. Internistenkongreß für Gastroenterologie,
Paris 1937
- Katsch: Handbuch der inneren Medizin.
Erkrankungen der Verdauungsorgane.
Strasburger, Umber, Zschokke.
Springer, Berlin 1934
- Kaufmann, C. : Handbuch der Unfallmedizin.
Enke, Stuttgart 1919
- Kellog W. , zit. nach Nimeh
- Khater, zit. nach Nimeh
- Kiernam, zit. nach Scharffetter
- Klebs, zit. nach Simons
- Kloos, K. : Bösartige Geschwüre, aus:
Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen.
Fischer, Herget, Molineus.
Joh. Ambrosius Barth, München 1955
- Klossen, zit. nach Simons
- Kober, E. : Die Frage der erblichen Disposition zum Krebs.
Steiner, Wiesbaden 1956

- Konjetzny, B. E. : Obergutachten
des deutschen Krebsforschungsausschusses.
Frankfurt 1950
- Die Geschwürsbildung im Magen, Duodenum und
Jejunum.
Enke, Stuttgart 1947
- Archiv Klin. Chir. 204.4 - 1931
- Der Magenkrebs.
Enke, Stuttgart 1938
- Kostitch, zit. nach Nimeh
- Kushlam, zit. nach Nimeh
- Lacker, zit. nach Fromme
- Lahey, zit. nach Nimeh
- Larionow: aus: Fragen der Krebsforschung und Krebs-
bekämpfung in der Sowjetunion.
Berichte des Osteuropainstituts an der Freien Universität,
Berlin 1956
- Lattuf, zit. nach Bolck
- Lebert, zit. nach Konjetzny
- Lee, E. S., Morgan, A. D. :
The Incidence of Ulcer-Cancer.
Brit. Journ. Surg. No. 41, 1957
- Letterer, Erich: Allgemeine Pathologie.
Thieme, Stuttgart 1959
- Lewin, Elis: Gastric Cancer.
Acta Chirurgica Scandinavia, Stockholm 1960
- Lieck, zit. nach Winternitz
- Linde, zit. nach Bolck
- Longmuir, zit. nach Bolck
- Lovell, zit. nach Nimeh

- Lubarsch: Gewächse, Geschwülste, Tumoren, aus:
Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, König - Magnus.
Enke, Stuttgart 1932
- Lyons, zit. nach Nimeh
- McVicar, zit. nach Bolck
- Magnus: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde.
König-Magnus.
Enke, Stuttgart 1932
- Mahlo, A.: Was versteht man eigentlich unter
chronischer Gastritis?
Med.Klin. No. 46, 1961
Die Erkrankungen des Magens.
Hamburg 1947
- Mandl, zit. nach Nimeh
- Martin, D. S.: Cancer Treatment.
Journ. Am. Med. Assoc. No.178, 1961
- Masaru: On Cancer.
Gann - The Japanese Journ. of Cancer
Reseach, III, 1953
- Mayo, zit. nach v. Bergmann
- Milanes, zit. nach Nimeh
- Montier, zit. nach Nimeh
- Moore, zit. nach Scharffetter und Simons
- Morgagny, zit. nach v. Bergmann
- Morrison, zit. nach Nimeh
- Moynihen, zit. nach v. Bergmann
- Nasio Juan, zit. nach Nimeh
- Niehaus, zit. nach Blingele und Kloos
- Nimeh William: Symposium on Gastroduodenal Ulcer
and Cancer.
Beyrouth, 1957 - 58 - 59

- Ochsner, zit. nach Nimeh
- Oberling Charles: Krebs. Das Rätsel seiner Entstehung.
Rowohlt, Hamburg 1959
- Oelschläger, F.: Krebs. Neue Gedanken über Entstehung,
Behandlung und Verhütung. 1949
- Ohly, zit. nach Bolck
- Orator, zit. nach Scharffetter
- Orth, zit. nach Scharffetter
- Ozden, zit. nach Nimeh
- Palmer, zit. nach Scharffetter
- Pawlov, zit. nach Bolck
- Pickert, zit. nach Bolck
- Plank, zit. nach Bauer
- Pontes, zit. nach Weltkongreß für Gastroenterologie,
München 1962
- Porges, O.: Magenkrankheiten und ihre Diagnosen und Therapie.
Urban & Schwarzenberg, Berlin 1937
- Rehm, zit. nach Bolck
- Reidar, Efskind, Eker:
The Pathology and Prognosis of Gastric Carcinoma.
Acta, Stockholm 1959
- RHA, zit. nach Bazala
- Ribbert, zit. nach Scharffetter, Fischer und Simons
- Ribeiro Enrico Branco, zit. nach Nimeh
- Riecker, zit. nach Bolck
- Riggs, zit. nach Bolck
- Rogers, zit. nach Nimeh
- Roulet: Handbuch der allgemeinen Pathologie. Band V.
Büchner, Letterer, Roulet.
Springer, Berlin 1960

<u>Scharffetter, E.:</u>	Über den Krebs im peptischen Magengeschwür (Dissertation) Münch. Med. 1954
<u>Sauerbruch,</u>	zit. nach Nimeh
<u>Saxen,</u>	zit. nach Simons
<u>Scheller, Emil:</u>	Krebs als Viromykose. Haug, Saugau/Württ. 1953
<u>Schenken,</u>	zit. nach Scharffetter
<u>Schinz, H.:</u>	Krebs und Vererbung. Buschke, Schinz. Thieme, Leipzig 1935
<u>Schornagel,</u>	zit. nach
<u>Schule,</u>	zit. nach Konjetzny
<u>Selvey,</u>	zit. nach Bolck
<u>Silvermann,</u>	zit. nach Konjetzny
<u>Simons, E.:</u>	Die Krebsgeschwulst. Victor Buck, Luxemburg 1934
<u>Stenius,</u>	zit. nach Simons
<u>Stewart,</u>	zit. nach Weltkongreß für Gastroenterologie. München 1962
<u>Störk,</u>	zit. nach Scharffetter
<u>Stout,</u>	zit. nach Scharffetter
<u>Strode,</u>	zit. nach Dietrich
<u>Taft,</u>	zit. nach Boyd
<u>Tiorell,</u>	zit. nach Bolck
<u>Tomenius,</u>	zit. nach Weltkongreß für Gastroenterologie. München 1962
<u>Turner,</u>	zit. nach Bolck
<u>Urnäs,</u>	zit. nach Bolck
<u>Urrutio,</u>	zit. nach Nimeh
<u>Usland,</u>	zit. nach v. Bergmann

- Valmaggione, zit. nach Nimeh
- Vauthey, zit. nach Nimeh
- Verschuer, Ottomar v. :
Die Frage der erblichen Disposition zum Krebs.
Steiner, Wiesbaden 1956
- Verse, zit. nach Scharffetter
- Virchow, zit. nach Simons
- Vries de, zit. nach Bauer
- Wagner, zit. nach Bolck
- Walder, zit. nach Simons
- Walker, zit. nach Simons
- Wanke, zit. nach Konjetzny
- Warburg, O. :
Über die Entstehung der Krebszelle, aus:
Krebsforschung und Krebsbekämpfung.
4. Jahrestagung d. dtsh. Zentrallausschusses für Krebs-
bekämpfung und Krebsforschung.
Stuttgart, Mai 1955
- Welch, zit. nach Scharffetter
- Werner, zit. nach Simons
- Wester, J. G. :
Surgery of Gastric Carcinoma.
J. A. M. A., New York 1960
- Westerphal, zit. nach Konjetzny
- Willems, zit. nach Simons
- Wintemitz:
Die Krankheiten des Magens, aus:
Lehrbuch der inneren Medizin. Mering, Krehl.
Fischer, Jena 1918
- Wolf Stewart, Wolff H. G. :
Human Gastric Function.
An experimental study of a man and his stomach.
New York 1943
- Wood, zit. nach Boyd
- Wunderlich, zit. nach v. Bergmann

L e b e n s l a u f

Am 25. Juni 1923 wurde ich als die Tochter des Dipl. Ing. - Chemikers Emar Andreas WALDMANN und seiner Ehefrau Maria, geb. Baumann, in Riga/Lettland geboren. Hier besuchte ich zuerst die deutsche, dann die lettische Volksschule und auch die Oberschule.

1939 kam ich mit meinen Eltern nach Stettin, wo ich von 1940-1943 die Auguste-Victoria-Oberschule für Mädchen besuchte. Im März 1943 legte ich meine Reifeprüfung ab.

Mein medizinisches Studium begann ich 1943 an der Breslauer Universität, mußte aber einer Kriegsverordnung zufolge mein Studium unterbrechen und wurde als Krankenschwester eingesetzt. 1946 konnte ich wieder mein Studium an der Martin-Luther-Universität in Halle/Saale aufnehmen und habe dort am 24. 3. 1948 die ärztliche Vorprüfung bestanden.

1949 flüchtete ich in die West-Zone. In Bad Homburg machte ich mein Krankenschwester-Examen.

Im gleichen Jahre wanderte ich nach U. S. A. aus, wo ich zuerst als Krankenschwester und später als medizinisch-technische Assistentin gearbeitet habe. Von 1957 - 1961 besuchte ich die New York City Universität und erwarb das Diplom "Bachelor of Science".

1961 wurde ich zum Medizinstudium in München zugelassen.

Mein ärztliches Staatsexamen habe ich am 15. Dezember 1964 abgelegt.

